



275

الجينوم

السيرة الذاتية للنوع البشري

تأليف:

مات ريدلي

ترجمة:

د. مصطفى إبراهيم فهمي

سلسلة كتب ثقافية شهرية يصدرها المجلس الوطني للثقافة والفنون والآداب - الكويت



سلسلة شهرية يصدرها
المجلس الوطني للثقافة والفنون والآداب

التنضيد والإخراج والتنفيذ
وحدة الإنتاج
في المجلس الوطني

سعر النسخة

الكويت ودول الخليج	دينار كويتي
الدول العربية	ما يعادل دولارا أميركيا
خارج الوطن العربي	أربعة دولارات أميركية

الاشتراكات

دولة الكويت

للأفراد	15 د.ك
للمؤسسات	25 د.ك

دول الخليج

للأفراد	17 د.ك
للمؤسسات	30 د.ك

الدول العربية

للأفراد	25 دولارا أميركيا
للمؤسسات	50 دولارا أميركيا

خارج الوطن العربي

للأفراد	50 دولارا أميركيا
للمؤسسات	100 دولار أميركي

تسدد الاشتراكات مقدما بحوالة مصرفية باسم المجلس الوطني للثقافة والفنون والآداب وترسل على العنوان التالي:

السيد الأمين العام
للمجلس الوطني للثقافة والفنون والآداب
ص.ب: *28613* ـ الصفاة ـ الرمز البريدي*13147*
دولة الكويت

الموقع على الإنترنت:
www.kuwait culture.org.kw

ISBN 99906-0-068-6

رقم الإيداع (٢٠٠٠٠٣/٢٠٠١)

العنوان الأصلي للكتاب

GENOME

The autobiography of a species

by

Matt Ridley

Fourth Estate,London, first Edition 1999

طبع من هذا الكتاب أربعون ألف نسخة

مطابع السياسة ـ الكويت

شعبان ١٤٢٢ ـ نوفمبر ٢٠٠١

المحتوى

المحتوى

مقدمة

يأتي الجينوم البشري - أي المجموعة الكاملة من الجينات البشرية - وقد رُص في ثلاثة وعشرين زوجا منفصلا من الكروموسومات. ويُرقم اثنان وعشرون زوجا من هذه الكروموسومات حسب الترتيب التقريبي لحجمها، ابتداءً من أكبرها (رقم ١) حتى أصغرها (رقم ٢٢)، بينما يتكوّن الزوج الباقي من كروموسومي الجنس: وهما كروموسومان كبيران من إكس (X) في النساء، وكروموسوم إكس مع كروموسوم واي (Y) الصغير في الرجال. ويأتي ترتيب كروموسوم إكس بالنسبة للحجم بين كروموسومي ٧ و ٨، بينما كروموسوم واي هو الأصغر حجما.

والعدد ٢٣ ليس له أي مغزى. وهناك أنواع كثيرة لديها كروموسومات أكثر، بما في ذلك أقرب أقربائنا من القردة العليا، وهناك أنواع كثيرة لديها كروموسومات أقل. كما أنه ليس من الضروري أن تتجمع الجينات المتشابهة في وظيفتها ونوعها فوق الكروموسوم نفسه. وهكذا حدث منذ سنين، وأنا أنحني فوق كمبيوتر محمول متحدثا إلى دافيد هيج عالم البيولوجيا التطورية، أني دهشت قليلا عندما سمعته يقول إن

كروموسوم ١٩ هو كروموسومه المفضل. وفسر ذلك بأن هذا الكروموسوم فيه كل أنواع الجينات اللعوب. ولم أكن فكرت قبلها قط في أن الكروموسومات لها شخصياتها. فهي، على كلٍ، مجرد مجموعات اعتباطية من الجينات. ولكن ملاحظة هيج العارضةً زرعت في رأسي فكرة لم أستطع التخلص منها. لماذا لا نحاول أن نروي ما تكشف من قصة الجينوم البشري، التي تُكْتشف الآن بالتفصيل لأول مرة، نرويها في كروموسوم بعد الآخر، بأن نلتقط من كل كروموسوم جينا يتلاءم مع القصة كما نرويها ؟ لقد فعل بريمو ليفي شيئا مشابها بالنسبة للجدول الدوري للعناصر في قصصه القصيرة عن سيرته الذاتية. فقد ربط كل فصل من حياته بعلاقة مع أحد العناصر، عنصر كان له بعض اتصال به أثناء فترة وصفه له.

وبدأت أفكر في الجينوم البشري بما يحق له كنوع من السيرة الذاتية ـ تسجيل ـ مكتوب «بنزعة جينية»، فيه كل التقلبات والابتكارات التي ميزت تاريخ نوعنا وأسلافه منذ مطلع فجر الحياة. هناك جينات لم تتغير كثيرا منذ أن انتشرت باكورة أول الكائنات وحيدة الخلية لتعمّر الحمأة الأولى. وهناك جينات نشأت عندما كان أسلافنا يشبهون الدود. وهناك جينات لابد أنها ظهرت لأول مرة عندما كان أسلافنا سمكا. وهناك جينات لا توجد في شكلها الحالي إلا بسبب أمراض وبائية حديثة. وهناك جينات يمكن استخدامها لكتابة تاريخ الهجرات البشرية في الآلاف المحدودة الأخيرة من السنين. ومنذ أربعة بلايين عام حتى مئات معدودة فحسب من الأعوام، والجينوم يشكل نوعا من السيرة الذاتية لنوعنا، مسجلا الأحداث المهمة كما وقعت.

هكذا سجلت قائمة من الكروموسومات الثلاثة والعشرين، وأخذت أضع بجانب كل منها قائمة بموضوعات عن الطبيعة البشرية، وأخذت تدريجيا وبجهد شاق أعثر على جينات فيها الرموز لقصتي. وكثيرا ما نالني الإحباط عندما لا أتمكن من العثور على جين ملائم، أو عندما أجد الجين الأمثل، ولكنه يتخذ موقعا على الكروموسوم الخطأ. ثم هناك إلغاز فيما يجب أن أفعله مع كروموسومَيْ «إكس» و«واي»، اللذين وضعتهما بعد كروموسوم ٧، باعتبار أن هذا يناسب حجم كروموسوم إكس. وبهذا فإن

القارئ يعرف الآن السبب في أن الفصل الأخير من هذا الكتاب قد سمي بالفصل ٢٢، مع أن الكتاب يتباهى بعنوانه الفرعي الذي يذكر أن فيه ثلاثة وعشرين فصلا.

ولأول وهلة، يبدو أن ما فعلته فيه أكبر تضليل. فربما يبدو أني ألمّح إلى أن كروموسوم (١) قد أتى أولا، وهو ما لم يحدث. وقد يبدو أنني ألمح إلى أن كروموسوم١١ يختص على وجه الحصر بالشخصية البشرية، في حين أنه ليس كذلك. وهناك فيما يحتمل ما بين ٦٠ ألف جين و٨٠ ألفا في الجينوم البشري، ولن أستطيع أن أحدث القارئ عنها كلها، وسبب هذا في جزء منه أنه لم يُعْثر إلا على أقل من ٨ آلاف منها (وإن كان العدد يتزايد في كل شهر بمئات عديدة)، والسبب في جزء آخر أن الأغلبية العظمى من هذه الجينات تعمل بيوكيميائيا كمديرين وسطاء يثيرون الضجر.

ولكن كل ما أستطيعه هو أن أعطي القارئ لمحة متماسكة من الكيان الكلي: جولة سياحية يطلق الدليل فيها صفارته للتوقف عند بعض مواقع الجينوم الأكثر إثارة وما تقوله لنا عن أنفسنا. ذلك أننا، نحن هذا الجيل المحظوظ، سنكون أول من يقرأ الكتاب المسمى بالجينوم. وتمكننا من قراءة الجينوم سيخبرنا بالمزيد عن أصولنا، وتطورنا، وطبيعتنا، وعقولنا، بما يزيد على كل جهود العلم حتى هذا الوقت. وسوف يثوِّر ذلك من علم الأنثروبولوجيا والسيكولوجيا، والطب والباليونتولوجيا(*)، ويثوِّر في الواقع كل علم آخر. ولا يعني هذا أني أزعم أن كل شيء موجود في الجينات، أو أن الجينات مهمة أكثر من العوامل الأخرى. فمن الواضح أنها ليست كذلك. أما أنها مهمة، فهذا أمر أكيد.

ليس هذا كتابا عن مشروع الجينوم البشري ـ أي عن تكنيكات رسم خريطته وتحديد التتابعات فيه ـ ولكنه كتاب عما وجده هذا المشروع. ولعلنا سنحصل في وقت ما من عام ٢٠٠٠ على أول مسودة تقريبية للجينوم البشري الكامل. وسوف نتحرك، خلال سنوات

(*) الباليونتولوجيا، علم بحث أشكال الحياة في العصور الجيولوجية كما تتمثل في الحفريات الحيوانية والنباتية. (المترجم)

معدودة قصيرة من حال كنا فيها لا نعرف، تقريبا، أي شيء عن جيناتنا إلى حال نعرف فيها كل شيء عنها. وأنا أعتقد حقا أننا نعيش أعظم لحظة ثقافية في التاريخ، من دون أي استثناء. وقد يجادل البعض بأن كيان الإنسان هو أكثر من جيناته. وأنا لا أنكر ذلك، فكل واحد منا فيه ما هو أكثر، بل أكثر كثيرا من أن يكون مجرد شفرة جينية. ولكن الجينات قبل وقتنا الحالي كانت تقريبا سرا بالكامل، وسوف نكون أول جيل يخترق هذا السر. نحن نقف على حافة التوصل إلى إجابات جديدة عظيمة، بل أكثر من ذلك التوصل إلى أسئلة جديدة عظيمة، وهذا هو ما حاولت أن أفصّله في هذا الكتاب.



تصدير

المقصود من هذا الجزء الثاني من التمهيد أن يكون تصديرا موجزا، كنوع من معجم مسرود، عن موضوع الجينات وطريقة عملها. وآمل أن يلقي القراء بنظرة عليه في البداية ليعودوا إليه على فترات عندما يلاقون مصطلحات تقنية لم تفسر. والوراثيات الحديثة دغل هائل من الرطانة. وقد حاولت بكل الجهد أن أستخدم أقل القليل من المصطلحات التقنية في هذا الكتاب، ولكن بعض هذه المصطلحات لا يمكن تجنبه.

يحوي الجسم البشري ما يقرب من ١٠٠ تريليون (مليون مليون) من الخلايا، معظمها يقل عرضه عن عُشر من المليمتر. ويوجد في الداخل من كل خلية بقعة سوداء تسمى النواة. ويوجد في داخل النواة مجموعتان كاملتان من الجينوم البشري (فيما عدا داخل خلايا البويضات والحيوانات المنوية، التي يحوي كل منها نسخة واحدة فقط، وكذلك خلايا الدم الحمراء التي لا تحوي أيا منهما). وتأتي إحدى مجموعتي الجينوم من الأم والأخرى من الأب. ومن حيث المبدأ، تحتوي كل مجموعة على الجينات نفسها التي يبلغ

عـــددها مـــا بين ٦٠ ألف جين و٨٠ ألفـــا، وهي مـــوجـــودة على الكروموسومات الثلاثة والعشرين نفسها. ومن الوجهة العملية كثيرا ما يكون هناك فروق رهيفة بين النسخ الأبوية والأمية [نسبة إلى الأم] لكل جين، فروق تكون السبب مثلا في وجود أعين زرقاء أو بنية. ونحن عندما نتناسل، نمرر مجموعة واحدة كاملة، ولكن هذا لا يحدث إلا بعد تبادل أجزاء صغيرة بين الكروموسومات الأبوية والأمية في عملية تعرف بالتوليف.

ـ دعنا نتخيل أن الجينوم كتاب.

هناك ثلاثة وعشرون فصلا تسمى الكروموسومات.

وكل فصل يحوي آلافا عديدة من القصص، تسمى الجينات.

وكل قصة قد صنعت من فقرات، تسمى إكسونات، تقطعها إعلانات تسمى إنترونات.

وكل فقرة قد صنعت من كلمات، تسمى كودونات.

وكل كلمة قد كتبت بحروف تسمى قواعد.

ويوجد في الكتاب بليون كلمة، بما يجعله أطول من ٥٠٠٠ جزء من حجم هذا الكتاب، أو بطول ثمانمائة إنجيل. ولو أنني تلوت الجينوم على القارئ بمعدل كلمة واحدة في الثانية لمدة ثماني ساعات في كل يوم، سيستغرق ذلك مني قرنا بأكمله. ولو أنني دونت الجينوم البشري، بمعدل حرف واحد في كل ملليمتر، فإن النص الذي أكتبه سيكون في طول نهر الدانوب. فهذه وثيقة عملاقة، كتاب هائل، وصفة طويلة طولا مفرطا، وكل هذا يتخذ موضعه داخل نواة ميكروسكوبية لخلية دقيقة الصغر، تتخذ مكانها بسهولة فوق رأس دبوس.

وعلى وجه الدقة، فإن فكرة أن الجينوم كتاب ليست حتى استعارة مجازية. فهي حقيقة بالمعنى الحرفي للكلمة. فالكتاب عمل من معلومات رقمية، كتبت في شكل خطي من بُعد واحد واتجاه واحد، وهو يتحدد حسب شفرة تحول رموز إحدى الأبجديات الصغيرة إلى قاموس كبير من المعاني من خلال نظام تجميعاتها، والجينوم هكذا أيضا. والصعوبة الوحيدة هي أن كل الكتب الإنجليزية تُقرأ من اليسار إلى اليمين، بينما تقرأ بعض أجزاء الجينوم من اليسار إلى اليمين، وبعضها

من اليمين إلى اليسار، ولكنها لا تكون أبدا بالحالين معا في الوقت نفسه. (فيما يعرض، لن يجد القارئ في هذا الكتاب بعد هذه الفقرة، أي وجود لكلمة «طبعة التصميم الزرقاء»(*) المبتذلة، وذلك لثلاثة أسباب. فأولا، لا يستخدم طبعات التصميم الزرقاء أحد سوى المعماريين والمهندسين، بل إنهم أخذوا حتى يهجروها في عصر الكمبيوتر، في حين أننا كلنا نستخدم الكتب. وثانيا، طبعات التصميم الزرقاء تشبيه سيئ جدا للجينات. فطبعات التصميم الزرقاء خرائط من بعدين، وليست شفرات رقمية في بعد واحد. وثالثا فإن الطبعات الزرقاء بالنسبة للوراثيات تعد أبسط منها بأكثر مما ينبغي، لأن كل جزء من الطبعة الزرقاء يصنع جزءا مكافئا من الآلة أو المبنى، أما كتاب الوصفات، فإن جملة فيه لن تصنع قطعة ملء الفم من الكعكة تختلف عن قطعة أخرى منها).

تُكتب الكتب الإنجليزية بكلمات من أطوال مختلفة يستخدم فيها ستة وعشرون حرفا، في حين أن الجينومات تُكتب بالكامل بكلمات من ثلاثة حروف، يستخدم فيها فحسب حروف أربعة: أ، وس، وج وث (وهي ترمز للأدنين، والسيتوزين، والجوانين، والثيمين). وهي بدلا من أن تكتب على صفحات مسطحة، تُكتب في سلاسل طويلة من السكر والفوسفات تسمى جزيئات دنا ترتبط بها القواعد كروافد جانبية. ويتكون كل كروموسوم من زوج من جزيئين طويلين (جدا) من جزيئات دنا.

الجينوم كتاب بارع جدا، لأنه في الظروف المناسبة يستطيع معا أن يصور نسخة لنفسه وأن يقرأ نفسه. وتصوير النسخة يعرف باسم النسخ، والقراءة تعرف بالترجمة. ويعمل النسخ بنجاح بسبب خاصية بارعة في القواعد الأربع: وهي أن (أ) تحب أن تكون في زوج مع (ث)، و ج مع س. وبالتالي، فإن جديلة واحدة من دنا تستطيع نسخ نفسها بأن تجمّع جديلة مكملة حيث كل الثاءات تواجه كل الألفات، وكل الألفات تواجه كل الثاءات، والسينات تواجه كل الجيمات والجيمات

(*) «Blueprint»: يضع المهندسون رسوم تصميماتهم على ورق أزرق يسمى طبعة التصميم الزرقاء. (المترجم)

تواجه كل السينات. والحقيقة أن الوضع المعتاد لدنا هو اللولب المزدوج المشهور حيث يلتف معا في ضفيرة مزدوجة كل من الجديلة الأصلية والجديلة المكملة لها.

وإذن فإن صناعة نسخة من الجديلة المكملة تجلب ثانية النص الأصلي، وبالتالي فإن تتابع أ س ج ث يصبح ث ج س أ في النسخة، التي تستنسخ ثانية إلى أ س ج ث في نسخة النسخة. ويمكّن هذا دنا من أن ينسخ نفسه إلى مالا نهاية، ومع ذلك فإنه سيظل يحتوي على المعلومات نفسها.

أما الترجمة فأكثر تعقدا بقليل. فأولا، يُستنسخ نص الجين إلى نسخة عن طريق العملية نفسها من تكوين أزواج القواعد، ولكن النسخة هنا لا تكون مصنوعة من دنا وإنما هي مصنوعة من رنا، وهو مادة كيميائية تختلف اختلافا طفيفا عن دنا، ورنا أيضا يستطيع أن يحمل شفرة خطية ويستخدم الحروف نفسها مثل دنا فيما عدا أنه يستخدم ي (يوراسيل) مكان ث. وتسمى نسخة رنا هذه بـ «رنا» الرسول، وهي تنقح بأن تقطع منها كل الإنترونات وتوصل معا كل الإكسونات (انظر الصفحات السابقة).

ثم يتصادق الرسول مع ماكينة ميكروسكوبية تسمى الريبوسوم، قد صنعت جزئيا هي نفسها من رنا. ويتحرك الريبوسوم بطول الرسول، ليترجم بالدور كل كودون من ثلاثة حروف إلى حرف واحد من ألفباء مختلفة، ألفباء تتكون من عشرين حامضا أمينيا مختلفا، كل منها يأتي عن طريق نسخة مختلفة من جزيء يسمى رنا الناقل. ويرتبط كل حامض أميني بآخرِ حامض أميني ليشكل سلسلة بالترتيب نفسه مثل الكودونات. وعندما تُتَرجم الرسالة كلها، تطوي سلسلة الأحماض الأمينية نفسها في شكل متميز يعتمد على تتابعها. وتعرف الآن بأنها بروتين.

يكاد كل شيء في الجسم، ابتداء من الشعر حتى الهرمونات، أن يكون مصنوعا من البروتينات أو أنه يُصنع عن طريقها، وكل بروتين هو جين مترجَم. ونجد على وجه الخصوص أن تفاعلات الجسم الكيميائية تحفزها بروتينات تسمى الإنزيمات. والبروتينات هكذا تساعد حتى

في إجـراءات صنع جـزيئـات دنا ورنا نفسـهـا، وفـي تصـوير نسـخـهـا وإصـلاح الخطأ في هذه الجـزيئات، وفي تجـمـيـعـهـا ـ أي في نسـخـهـا وترجـمتـهـا. والبـروتينات مسؤولة أيضـا عن تشغيل الجينات أو إيقـاف تشغيلها، بأن تربط نفسـهـا فيـزيقـيـا بتتابعـات من عوامل حفز وعـوامل تعزيز توجد بالقـرب من بداية النص الجيني. تُشغّل جينات مـختلفة في الأجزاء المختلفة من الجسم.

عندما تُنسخ الجينات، تقع أحيانا أخطاء، فيحدث أحيانا أن يسقط أحد الحـروف (قاعدة) أو يُدخل حرف خطأ. وأحيانا تكرر جمل أو فقرات بأكملها، أو تحـذف، أو تقلب. ويعرف هذا بأنه طفرة. والكثير من الطفرات لا هـي ضـارة ولا مـفـيـدة، ومـثل ذلك مـا يـحدث إذا غـيـرت طفـرة أحـد الكودونات إلى كـودون آخـر يكون «مـعناه» هو الحـامض الأمـيني نفسـه. فهناك أربعة وستون كودونا مختلفا وعشرون حامضا أمينيا فقط، وبالتالي، فإن الكثيـر من «كلمـات» دنا تتشـارك فـي المعنى نفسـه. ويتجـمع في أفـراد البشر حوالى مـائة طفرة في كل جيل، وقد يبدو أن هذا ليس عددا كبيـرا حيث إنه يوجد فـي الجينوم البـشـري أكثـر من مليـون من الكودونات، إلا أنه إذا وجـدت طفـرة في مكان خطـأ، حتى إن كان مـكانا واحـدا، فـإن هذا قـد يكون مميتا.

هنـاك اسـتـثـنـاءات لكل القـواعـد (بما في ذلك هذه القـاعـدة)، فالجينات البشـرية لاتوجد كلها فوق الكروموسومـات الثلاثة والعشرين الرئيسـيـة؛ وتعيش قلة منهـا داخل نقط صـغـيـرة تسمى الميـتوكوندريا، ومن المحتمل أنها عـاشت فيهـا دائما منذ كانت هذه الميتوكوندريا خلايا بكتـيـريا تعـيش حـرة. وليـست كل الجـيـنات مـصنوعـة من دنا: فـبـعض الفـيـروسـات تسـتـخـدم رنا بدلا من دنا. وليـست كل الجـيـنات فـيـهـا وصـفـات لصنع البـروتين. فبعض الجينـات تُستنسخ إلى رنا بدلا من أن تترجم إلى بروتين؛ وبدلا من ذلك فإن رنا يذهب مباشرة إلى العمل إما كجـزء من أحد الريبـوسـومـات أو كرنا النـاقل. وليـست كل التفـاعـلات مـحـفـوزة بالبـروتينات؛ فـهـناك تفـاعـلات قليلة يـحـفـزها رنـا بـدلا من البـروتينـات. وليـست كل البـروتينات ناجـمـة عن جين وحـيـد؛ فـبـعضـهـا تـنضم مكونـاته مـعـا بوسـاطة وصـفـات عـديدة. ولا تقـوم الكودونات

الأربعة والستون التي تتكون من ثلاثة حروف كلها بتحديد حامض أميني: فثلاثة منها تعني، بدلا من ذلك، أوامر بالتوقف. وأخيرا، فإن دنا لا يعبّر كله عن جينات. فمعظمه يشكل خلطا من تتابعات متكررة أو عشوائية لايحدث أن تستنسخ إلا نادرا، أو أن هذا لا يحدث أبدا: ويسمى هذا لغو دنا.

هذا هو كل ما يحتاج القارئ إلى أن يعرفه. وفي استطاعتنا الآن أن نبدأ جولتنا مع الجينوم البشري.



كروموسوم ١

الحياة

في البدء كانت الكلمة. وكان من الكلمة أن اهتدى البحر برسالتها، فأخذت تنسخ نفسها للأبد بلا انقطاع. اكتشفت الكلمة كيف تعيد ترتيب المواد الكيميائية حتى تمسك بالدوامات الصغيرة في تيار الأنتروبيا(*) وتجعلها حية. وحولت الكلمة سطح الأرض في كوكبنا من جحيم مترب إلى جنة خضراء. وفي النهاية مالبثت الكلمة أن أينعت وأصبحت بارعة بما يكفي لأن تبني بدعة من مادة هلامية، تسمى المخ البشري، إنه مخ له القدرة على أن يكتشف وعلى أن يعي الكلمة نفسها.

هذه البدعة الهلامية عندي، تجفل في كل مرة يرد فيها هذا الخاطر على فكري. ومع مرور أربعة آلاف مليون عام من تاريخ الأرض، أجد أنني كنت محظوظا بما يكفي لأن أكون حيا الآن. ومن بين خمسة ملايين نوع، كان لدي من حسن الحظ ما يكفي لأن أولد إنسانا ذا وعي. ومن بين ستة ألاف مليون فرد فوق

(*) الأنتروبيا عامل رياضي يعتبر مقياسا للطاقة غير المستفادة في نظام ديناميكي حراري. (المترجم)

كل الأشكال التي تفنى، تمد بأشكال أخرى، (إننا كل في دوره، نتعلق بنسمة الحياة ثم نموت) مثل الفقاعات تولد على بحر المادة، وترتفع، وتتحلل، وإلى ذلك البحر تعود.

البابا إسكندر

مقال عن الإنسان

كوكبنا، أوثرت بقدر من التميز كان كافيا لأن أولد في البلد الذي اكتُشفت فيه الكلمة. ومع كل ما للأرض من تاريخ وبيولوجيا وجغرافيا، وُلدت بعد خمس سنوات فقط من إحدى اللحظات، وعلى بعد مائتي ميل فقط من أحد الأماكن، حيث اكتشف فردان من نوعي نفسه تركيب دنا(*)، وبالتالي فقد كشفا عن أعظم وأبسط سر في الكون وأكثره إذهالا. ولك أن تسخر من حماسي إن شئت؛ وأن تعتبرني ماديا مضحكا عندما أكرس كل هذا الحماس لمجرد عدد من الرموز المختصرة. ولكن هيا معا لتتبعني في رحلة نعود بها إلى الأصل الأول للحياة، وآمل أني سأتمكن من إقناعك بما لهذه الكلمة من سحر خلاب هائل.

تساءل الشاعر والطبيب الموسوعي إيراسموس داروين في ١٧٩٤[(١)] قائلا: «بما أن الأرض والمحيط كانا، ربما، مأهولين بمنتجات من النبات لزمن طويل قبل أن توجد الحيوانات؛ كما كانا مأهولين بعائلات كثيرة من هذه الحيوانات قبل عائلات الحيوان الأخرى، هل لنا أن نحدس أن هناك نوعا واحدا من الخيوط الحية نفسها كان ومازال هو السبب في كل الحياة العضوية؟ كان هذا تخمينا مذهلا في ذلك الوقت، ليس فحسب لأنه حدس جريء بأن كل الحياة العضوية تتشارك في الأصل نفسه ـ وذلك في زمن يسبق بخمسة وستين عاما كتاب حفيده تشارلز عن هذا الموضوع ـ وإنما أيضا لاستخدامه العجيب لكلمة «خيوط». ذلك أن سر الحياة هو حقا خيط.

ولكن كيف يستطيع خيط أن يجعل أحد الأشياء حيا ؟ الحياة شيء يراوغ التعريف، ولكنها تتألف من مهارتين تختلفان تماما: القدرة على النسخ، والقدرة على خلق النظام. تُنتج الأشياء الحية نسخا تقريبية لأنفسها: فالأرانب تنتج أرانب، والهندباء تنتج هندباء. إلا أن الأرانب تفعل ما يزيد على ذلك. فهي تأكل العشب وتحوله إلى لحم أرانب وتبني على نحو ما كيانات منتظمة معقدة تشيدها مما في العالم من فوضى عشوائية. وهي لا تتحدى القانون الثاني للديناميكا الحرارية، الذي يقول إنه في المنظومة المغلقة ينحو كل شيء للتحول من الانتظام إلى عدم الانتظام، ذلك

(*) دنا مختصرة من الحروف الأولى من الكلمات الإنجليزية الدالة على الحمض النووي دي أكسي ريبونيوكلبيك، DNA ، وهو المادة الأساسية التي تكوّن الجينات أو المورثات. (المترجم)

أن الأرانب ليست منظومات مغلقة، فالأرانب تؤسس حزمات من النظام والتعقد تسمى الأجساد، ولكن ذلك يكون على حساب إنفاق كميات كبيرة من الطاقة. وبتعبير إروين شرودنجر(*)، فإن الأشياء الحية «تنهل نزعة الانتظام» من البيئة.

ومفتاح هذين الملمحين من الحياة هو المعلومات. فالقدرة على النسخ تصبح ممكنة بوجود إحدى الوصفات، أي المعلومات اللازمة لخلق جسد جديد. فتحمل بويضة الأرنب التعليمات اللازمة لتجميع أرنب جديد. ولكن القدرة على خلق النظام من خلال الأيض تعتمد أيضا على المعلومات ـ التعليمات اللازمة لبناء المعدات التي تخلق النظام واللازمة للحفاظ عليها. والأرنب البالغ، بما له من قدرة على التكاثر والأيض معا، يكون مفترضا مسبقا ومشكلا مسبقا في خيوطه الحية، بالطريقة نفسها التي تكون الكعكة بها مفترضة مسبقا ومشكّلة مسبقا في وصفتها. وهذه فكرة ترجع مباشرة إلى أرسطو، الذي قال إن «مفهوم» الدجاجة متضمن في البيضة، أو أن جوزة البلوط تكون بالمعنى الحرفي «مزودة بالمعلومات» عن المشروع اللازم لشجرة البلوط. وظل إدراك أرسطو الغائم لنظرية المعلومات مدفونا تحت أجيال من الكيمياء والفيزياء، ولكنه ما لبث أن عاود الظهور وسط اكتشافات علم الوراثة الحديث، وعندها قال ماكس ديلبروك مازحا إنه ينبغي أن يُمنح هذا الحكيم الإغريقي جائزة نوبل للمتوفين لاكتشافه دنا(٢).

خيط دنا هو معلومات، رسالة مكتوبة في شفرة من الكيماويات، يقوم الواحد منها مقام أحد الحروف. والأمر على هذا النحو يكاد يبلغ من جودته أنه يصعب تصديقه، إلا أنه قد ثبت في النهاية أن هذه الشفرة قد كتبت بطريقة نستطيع نحن فهمها. والشفرة الوراثية، مثلها تماما مثل الإنجليزية المكتوبة، لغة خطية، تُكتب في خط مستقيم. وهي رقمية مثلها تماما مثل الإنجليزية المكتوبة، وذلك من حيث إن كل حرف يحمل القدر نفسه من الأهمية. وفوق ذلك، فإن لغة دنا أبسط بقدرٍ ما ـ من الإنجليزية، حيث إن لها أبجدية من أربعة حروف فقط، تعرفً تقليديا بأنها أ، س، ج، وث.

(*) شرودنجر (١٨٨٧ - ١٩٦١) عالم فيزياء نمساوي مشهور له إسهامه في ميكانيكا الكم.(المترجم)



والآن وقد عرفنا أن الجينات وصفات مشفرة، فإن من العسير علينا أن نتذكر كيف أن قلة من الأفراد فقط، هم الذين خمنوا وجود هذا الإمكان. وظل سؤال واحد يتردد طيلة النصف الأول من القرن العشرين في كل البيولوجيا بلا إجابة: ما الجين ؟ لنعد إلى الوراء، ليس إلى عام ١٩٥٣ الذي اكتُشف فيه التركيب المتناظر لدنا، ولكن إلى ما قبل ذلك بعشر سنين، إلى عام ١٩٤٣. كان الأفراد الذين بذلوا أقصى جهد لاختراق اللغز بعد ذلك بعقد كامل، يبحثون في عام ١٩٤٣ في شؤون أخرى. كان فرنسيس كريك يبحث في تصميم الألغام البحرية قرب بورتسموث. أما جيمس واطسون فكان في الوقت ذاته يدرج اسمه فحسب طالبا في مرحلة ما قبل التخرج في جامعة شيكاغو، وقد نضج مبكرا في عمر الخامسة عشرة؛ وكان مصمما على أن يكرس حياته لعلم الطيور. وكان موريس ويلكنز يساعد في تصميم القنبلة الذرية في الولايات المتحدة. أما روزالند فرانكلين فكانت تدرس تركيب الفحم لحساب الحكومة البريطانية.

وهناك جوزيف منجيل الذي كان في ١٩٤٣ يعذب التوائم حتى الموت في أوشفيتز، وذلك في محاكاة بشعة للاستقصاء العلمي تثير السخرية. كان منجيل يحاول فهم الوراثة، ولكن محاولاته في علم تحسين النسل قد ثبت أنها ليست الطريق إلى التنوير، فنتائج منجيل لن تكون فيها أي فائدة لعلماء المستقبل.

وكان في دبلن في ١٩٤٣ لاجئ لاذ بها من منجيل وأمثاله، وهو الفيزيائي العظيم إروين شرودنجر، حيث ألقى سلسلة من المحاضرات في كلية الثالوث عنوانها «ما الحياة؟»، وهو يحاول أن يعرّف مشكلة. فهو يعلم أن الكروموسومات تحوي سر الحياة، ولكنه لا يستطيع أن يفهم كيف يكون ذلك: «إنها هذه الكروموسومات... تحتوي في ما يشبه المخطوط المشفر كل أنموذج مستقبل تطور الفرد وأداءه الوظيفي في حالة البلوغ». وهو يقول إن الجين أصغر من أن يكون أي شيء سوى أحد الجزيئات الكبيرة، وفي هذا تبصر سوف يلهم جيلا من العلماء، بمن فيهم كريك، وواطسون، وفرانكلين، حتى يعالجوا ما أخذ يبدو فجأة على أنه مشكلة قابلة للمتابعة. وإذا كان شرودنجر هكذا قد اقترب من الإجابة المراوغة عن السؤال، فإنه ما لبث أن انحرف بعيدا عن الطريق. فهو يظن أن السر في قدرة هذا الجزيء على حمل الصفات الوراثية تكمن في

نظرية الكم، نظريته المشوقة، وهو يتابع هذا الهاجس الذي استحوذ عليه حتى يصل به إلى مايثبت أنه طريق مسدود. ذلك أن سر الحياة لا علاقة له بأحوال نظرية الكم. ولن تأتي الإجابة عنه من الفيزياء[٣].

أما العالم الكندي أوزوالد آفري، فقد كان في نيويورك ١٩٤٣ وقد بلغ السادسة والستين، حيث كان يضع اللمسات الأخيرة لتجربة ستؤدي على نحو حاسم إلى تعيين حامض دنا بصفته التجلي الكيميائي للوراثة. فأثبت آفري في سلسلة من التجارب البارعة أن خلية البكتيريا الرئوية يمكن أن تتحول من كائن لا يضر إلى سلالة مُمْرضة فوعية، وذلك بمجرد أن تمتص محلولا كيميائيا بسيطا. وبحلول ١٩٤٣ كان آفري قد استنتج أن المادة التي تحث التحول، ما إن تُنقَّى حتى يثبت أنها دنا. ولكنه يصوغ استنتاجاته عند نشرها بلغة يبلغ من حذره فيها أنه فيما عدا قلة من الأفراد، لم يلحظ أحد ما استنتجه حتى وقت متأخر جدا. ويكتب آفري في مايو ١٩٤٣ في خطاب إلى أخيه روي كان فيه أقل حذرا إلى حد ما فيقول[٤]:

> «إذا كنا على صواب، وهذا مالم يثبت بعد، فإن هذا يعني أن الأحماض النووية (دنا) ليست مهمة بنيويا فحسب، ولكنها أيضا مواد نشطة وظيفيا في تحديد الأنشطة البيوكيميائية في الخلايا هي وسماتها الخاصة، وأن من الممكن عن طريق مادة كيميائية معروفة إحداث تغيرات وراثية في الخلايا يمكن التنبؤ بها. وهذا شيء ظل لزمن طويل حلما عند علماء الوراثة».
>
> وآفري بهذا يكاد يصل إلى الحل، ولكنه مازال يفكر بطرائق كيميائية. وكما قال جان بابتيستا فان هلمونت في ١٦٤٨ وهو يخمن «الحياة كلها كيمياء».

ثم قال فريدريك فوهلر في ١٨٢٨ إن بعض الحياة، على الأقل، هو كيمياء، وذلك بعد تركيبه للبولينا من كلوريد الأمونيا وسيانيد الفضة، كاسرا بالتالي ما كان يحدث حتى ذلك الوقت من فصل مقدس بين عالمي الكيمياء والبيولوجيا. فكانت البولينا شيئا لا ينتجه قبل ذلك إلا الكائنات الحية. والقول بأن الحياة هي كيمياء قول حقيقي ولكنه يثير الضجر، مثل القول بأن كرة القدم هي فيزياء. فالحياة، في تقريب مبسط، تتألف من كيمياء ثلاث ذرات، الهيدروجين والكربون والأوكسجين، وهي فيما بينها تشكل ثمانيا وتسعين في المائة من كل

الذرات في الكائنات الحية. على أن ما يثير الاهتمام هو ما ينزغ عن ذلك من خواص الحياة ـ مثل التوارث ـ وليس الأجزاء التي تتكون. ولم يستطع آفري أن يفهم ما ذلك الشيء المتعلق بدنا والذي يمكّنه من الاستحواذ على سر الصفات المتوارثة. ولن تأتي الإجابة عن ذلك من الكيمياء.

كان هناك في بليتشلي ببريطانيا في ١٩٤٣ عالم رياضيات متقد الذكاء اسمه آلان تورنج، كان وقتها يشهد في سرية تامة أوضح إلهاماته تجليا وهو يتحول إلى واقع فيزيقي. كان تورنج يجادل بأن الأرقام تستطيع أن تحوسب الأرقام. وهكذا بُني على أساس مبادئ تورنج حاسوب (كمبيوتر) سمي «كولوسّاس (الضخم)»، وكان بناؤه لاختراق ماكينات لورنتز للتشفير في القوات المسلحة الألمانية: كان هذا الكمبيوتر ماكينة شاملة لها برنامج مخزون يقبل التعديل. إلا أن أحدا لم يتبين وقتها، ولا حتى تورنج، أنه ربما كان أقرب إلى سر الحياة من أي فرد آخر. فالوراثة برنامج مخزون يقبل التعديل؛ والأيض آلة شاملة. والوصفة التي تربطهما هي شفرة، رسالة تجريدية يمكن تجسيدها في شكل كيميائي، أو فيزيائي، أو حتى في شكل لامادي. والسر فيها أنها تستطيع أن تجعل نفسها منسوخة. وأي شيء يمكن أن يستخدم موارد العالم للحصول على نسخ لنفسه يكون شيئا حيا؛ وأرجح الأشكال التي يمكن أن يتخذها شيء كهذا هو شكل الرسالة الرقمية ـ أي في شكل عدد أو مخطوط، أو كلمة[٥].

في نيوجيرسي في العام ١٩٤٣ كان هناك عالم هادئ متنسك يدعى كلود شانون، يتأمل في فكرة خطرت له لأول مرة في برنستون قبل ذلك بسنوات معدودة. كانت فكرة شانون أن المعلومات والانتروبيا وجهان متقابلان للعملة نفسها، وأنهما كليهما لهما علاقة وثيقة بالطاقة. وكلما قل ما في إحدى المنظومات من الأنتروبيا زاد ما تحويه من معلومات. والسبب في أن المحرك البخاري يستطيع تسخير الطاقة من الفحم المحترق ليحولها إلى حركة دوران هو أن المحرك لديه محتوى كبير من المعلومات ـ معلومات حقنها فيه مصممه. والجسم البشري يفعل مثل ذلك. ونظرية المعلومات عند أرسطو تلتقي مع فيزياء نيوتن في مخ شانون. وشانون، مثل تورنج، ليس لديه أي فكرة عن البيولوجيا. ولكن كان لإلهامه هذا علاقة بالسؤال عما تكونه الحياة أوثق من علاقته بجبل من الكيمياء والفيزياء. فالحياة هي أيضا معلومات رقمية مكتوبة في دنا[٦].

في البدء كانت الكلمة. ولم تكن الكلمة هي دنا، فهذه قد أتت فيما بعد، عندما رسخت الحياة بالفعل، وعندما قسمت العمل بين نشاطين مختلفين : الشغل الكيميائي واختزان المعلومات، الأيض والنسخ. إلا أن دنا يحوي سجلا للكلمة، انتقل بأمانة خلال كل الدهور المتتالية حتى حاضرنا المذهل.

دعنا نتخيل نواة بويضة بشرية تحت الميكروسكوب. ولنرتب، إن استطعنا، الكروموسومات الثلاثة والعشرين حسب ترتيب حجمها، ليكون أكبرها إلى اليسار وأصغرها إلى اليمين. والآن هيا نركز العدسة المقربة على أكبر كروموسوم، ذلك الذي سمي بالكروموسوم (١) لأسباب محض اعتباطية. وكل كروموسوم له ذراع طويلة وذراع قصيرة تفصلهما نقطة ضئيلة تعرف بالسنترومير. وإذا أمعنا النظر بحرص في الذراع الطويلة للكروموسوم (١) سنجد عليه بالقرب من السنترومير تتابعا من ١٢٠ حرفا ـ ألفات وسينات وجيمات وثاءات ـ تتكرر مرة تلو الأخرى. وبين كل تكرار والآخر يمتد نص اكثر عشوائية ـ ولكن فقرة الحروف المائة والعشرين تظل تعاود الظهور مثل نغمة مألوفة، ويصل تكرارها كله إلى ما يزيد على المائة مرة. ولعل هذه الفقرة القصيرة هي أقرب صدى للكلمة الأصلية يمكننا الوصول إليه.

إن هذه «الفقرة» هي جين صغير، هو فيما يحتمل أنشط جين في الجسم البشري. وتداوم حروفها المائة والعشرون على أن تُنسخ في خيط قصير من رنا (RNA). وتعرف النسخة بأنها (رنا ٥ إس، 5S RNA). وهي تتخذ لنفسها مقاما مع كتلة من بروتينات وأحماض رنا أخرى، مجدولة معا بعناية في الريبوسوم، وهذا، ماكينة مهمتها أن تترجم وصفات دنا إلى بروتينات. والبروتينات هي التي تمكن دنا من التناسخ. وبإعادة صياغة تعبير لصمويل بتلر، فإن البروتين ما هو إلا طريقة الجين لصنع جين آخر؛ والجين هو طريقة البروتين فحسب لصنع بروتين آخر. والطهاة يحتاجون إلى الوصفات، ولكن الوصفات تحتاج أيضا إلى الطهاة. والحياة تتألف من تفاعل من نوعين من الكيماويات: البروتينات ودنا.

يمثل البروتين الكيمياء، الحياة، التنفس، الأيض والسلوك ـ ما يسميه البيولوجيون بأنه المظهر. ويمثل دنا المعلومات، النسخ، الإنسال، والجنس ـ مايسميه البيولوجيون التركيب الوراثي. ولا يستطيع أي منهما أن يعيش من غير الآخر. إنها الحالة الكلاسيكية للدجاجة والبيضة : أيهما أتى أولا، دنا أو

البـروتين ؟ ولا يمكن أن يكون دنا قـد أتى أولا، لأن دنا قطعـة سلبـيـة من الرياضيات لاحيلة لها، ولا تحفز أي تفاعلات كيميائية، ولا يمكن أن يكون البروتين هو الذي أتى أولا، لأن البروتين كيمياء خالصة، وليس من طريقة معروفة لأن ينسخ ذاته بدقة. ويبدو من المستحيل أن يكون دنا قد اخترع البروتين وكذلك العكس بالعكس. وربما كان هذا سيظل لغزا محيرا غريبا لولا أن الكلمة تركت أثرا لنفسها قد رسم رسما باهتا على خيط الحياة. وكما أننا نعرف الآن أن البيض قد أتى قبل الدجاج بزمن طويل (فالزواحف أسلاف كل الطيور كانت تضع بيضا)، فإنه بمثل ذلك تماما هناك براهين متزايدة على أن رنا أتى قبل البروتينات.

حامض رنا مادة كيميائية تربط بين عالمي دنا والبروتين. وهو يستخدم أساسا في ترجمة الرسالة من أبجدية دنا إلى أبجدية البروتينات. ولكنه حسب الطريقة التي يسلك بها، لا يترك أدنى شك في أنه السلف للاثنين معا. فرنا هو بلاد الاغريق بالنسبة لدنا روما: أي هوميروس بالنسبة لفرجيل روما.

كان رنا هو الكلمة. وقد خلف رنا وراءه خمسة مفاتيح صغيرة تدل على أوليته بالنسبة للبروتين ودنا معا، بل إن مكونات دنا، حتى في وقتنا هذا، تُصنع بتعديل مكونات رنا، وليس بطريق آخر أكثر مباشرة. كما أن حروف التاء في دنا تُصنع من حروف الياء في رنا. وعلى الرغم من أن الكثير من الإنزيمات الحديثة مصنوعة من البروتين، فإنها تعتمد في تشغيلها على جزيئات صغيرة من رنا. وبالإضافة، فإن رنا بخلاف دنا والبروتين، يستطيع أن ينسخ نفسه من غير مساعدة : فلو أعطيت له المكونات المناسبة سوف يخيطها معا في رسالة. وأينما نظرنا في الخلية، فسنجد أن أكثر الوظائف بدائية وتأسيسا تتطلب وجود رنا. وهناك إنزيم معتمد على رنا هو الذي يأخذ من الجين الرسالة التي صنعت من رنا. إنه ماكينة تحوي رنا، الريبوسوم، الذي يترجم تلك الرسالة، وهناك جزيء صغير من رنا يستحضر ويحمل الأحماض الأمينية لترجمة رسالة الجين. ولكن رنا فوق كل شيء - بخلاف دنا - يستطيع أن يعمل كحافز يؤدي إلى تحلل الجزيئات الأخرى وربطها معا بما في ذلك جزيئات رنا نفسها، فهو يستطيع أن يشقها، ويضم الأطراف معا، ويصنع بعضا من لبنات بنائه هو نفسه، وأن يطيل من سلسلة رنا، بل إنه يستطيع حتى أن يشتغل على نفسه، فيقتطع جزازة من النص ويصل مرة ثانية ما بين الطرفين الخالصين[٧].

اكتشف توماس سيتش وسيدني آلتمان هذه الخواص الرائعة لرنا في أوائل ثمانينيات القرن العشرين، وأدى هذا الاكتشاف إلى تغيير فهمنا لأصل الحياة. ويبدو من المحتمل، الآن، أن أول جين في البداية، «الجين البدائي»، كان يعمل معا كناسخ ـ حافز، أي كلمة تستهلك ما حولها من الكيماويات لمضاعفة نفسها. ولعلها كانت بالفعل مصنوعة من رنا. وعندما يكرر الانتخاب العشوائي لجزيئات رنا في أنبوبة اختبار كانتخاب يتأسس على قدرتها على حفز التفاعلات، سيكون من الممكن «تطوير» جزيئات رنا الحافزة ابتداء من أول خطوة، أي أننا تقريبا نعيد عرض أصل الحياة. وثمة نتيجة من أكثر النتائج إثارة للدهشة، وهي أن جزيئات رنا هذه المركّبة تخليقيا كثيرا ما تنتهي إلى تكوين جزء ممتد من نص رنا يُقرأ على نحو رائع كجزء من نص جين رنا الريبوسومي مثل الجين (٥ إس، 5s) على كروموسوم (١).

وعندما نعود إلى الوراء قبل أول الديناصورات، وقبل أول الأسماك، وقبل أول الديدان، وقبل أول النباتات وقبل أول الفطريات، وقبل أول البكتيريا، سنجد أنه كان هناك عالم من رنا ـ ربما في وقت ما منذ حوالى أربعة بلايين عام، سريعا بعد بداية أول وجود لكوكب الأرض، وعندما كان عمر الكون نفسه هو عشرة بلايين عام فحسب. ونحن لانعرف ما كانت تبدو عليه «كائنات ـ الريبو» هذه. ونستطيع فقط أن نخمن ما كانت تعيش عليه بلغة من الكيمياء. ونحن لا نعرف ما الذي أتى قبلها، ولكننا نستطيع إلى حد كبير التأكد من أنها وجدت يوما ما، وذلك بسبب المفاتيح التي تدل على دور رنا الموجود الآن في الكائنات الحية[٨].

وهناك مشكلة كبيرة لدى الكائنات ـ الريبوية Ribo-organisms. فحامض رنا مادة غير مستقرة، تتحلل خلال ساعات. ولو أن هذه الكائنات غامرت بالذهاب إلى أي مكان حار، أو حاولت أن تنمو إلى حجم بالغ الكبر، لواجهت عندها ما يسميه علماء الوراثة خطأ كارثيا ـ تحللا سريعا للرسالة التي في جيناتها، فكان أن اخترع أحدها بأسلوب التجربة والخطأ نسخة جديدة من رنا ذات صلابة أشد سميت دنا، وكذلك منظومة لصنع نسخ لرنا من دنا، بما في ذلك ماكينة سنسميها ريبوسوم ـ أولي (Proto-ribosime). ويجب على هذه الماكينة أن تكون سريعة ودقيقة، وبالتالي، فإنها تخيط معا نسخا وراثية تحيك بها في كل مرة ثلاثة حروف، والأفضل أن يتم ذلك بسرعة وبدقة. وتأتي كل مجموعة ثلاثية وقد وُسمت

براية تسهل أن يعثر عليها الريبوسوم ـ الأولي، وهذا الواسم قد صنع من حمض أميني، وحدث بعدها بوقت طويل أن ارتبطت الواسمات نفسها معا لتصنع بروتينات، وتصبح الكلمة ثلاثية الحروف نوعا من شفرة للبروتينات ـ الشفرة الوراثية نفسها. (وبالتالي، فإن الشفرة الوراثية، حتى يومنا هذا، تتألف من كلمات من ثلاثة حروف، كل منها يعبر عن حامض واحد بعينه من بين عشرين حامضا أمينيا كجزء من وصفة لأحد البروتينات)، وهكذا ولدت مخلوقة أكثر تعقدا تختزن وصفتها الوراثية على دنا، وتصنع ماكيناتها العاملة من البروتين ويستخدم رنا ليجسّر الفجوة بينهما.

كان اسم هذه المخلوقة هو لوكا، وهي آخر سلف عام مشترك. كيف كانت تبدو، وأين كانت تعيش؟ الإجابة التقليدية، أنها كانت تبدو كخلية بكتيريا، وتعيش في بركة دافئة، لعلها بجوار ينبوع ساخن، أو تعيش في هور بحري (بحيرة ضحلة). وقد أصبح من الصرعات السائدة في السنين المعدودة الأخيرة أن تنسب إليها خواص أقسى، حيث إنه قد أصبح من الواضح أن الصخور تحت الأرض والبحر مشربة ببلايين من بكتيريا تقتات بوقود كيماوي. وعادة يحدد موقع لوكا الآن عميقا تحت الأرض، في شق في صخور بركانية ساخنة، حيث تقتات على الكبريت والحديد والهيدروجين والكربون. وحتى يومنا هذا، فإن الحياة على سطح الأرض ليست إلا قشورا. ربما كانت تلك البكتيريا الحرارية التي تعيش عميقا تحت السطح، تحوي من الكربون العضوي ما يصل مقداره إلى عشرة أمثال ما يوجد منه في كل المحيط الحيوي، ولهذا فمن المحتمل أن تكون مسؤولة عن تولد ما نسميه الغاز الطبيعي[٩].

على أننا نجد صعوبة في التصور عندما نحاول تعيين الأشكال الأولى من الحياة حاليا. ويستحيل على معظم الكائنات أن تكتسب جينات إلا عن طريق الوالدين، ولكن ربما لم يكن الأمر دائما هكذا. وحتى في يومنا هذا، تستطيع البكتيريا أن تكتسب جينات من بكتيريا أخرى بمجرد أن تلتهمها. ولعله كان هناك في وقت ما نوع من تجارة شائعة للجينات، أو حتى سطو عليها. ولعل الكروموسومات كانت في الماضي السحيق معدودة وقصيرة، وتحوي جينا واحدا فحسب لكل كروموسوم، يمكن فقدانه أو اكتسابه بسهولة تامة. ويوضح لنا كارل ويس أنه لو كان الأمر هكذا فلن يكون الكائن الحي

عندها قد أصبح، بعد، كيانا ثابتا. فهو فريق مؤقت من الجينات. وبالتالي، فإن الجينات التي انتهت إلينا جميعا، ربما تكون قد أتت من الكثير من «الأنواع» المختلفة من المخلوقات، لا ترجى أي فائدة من محاولة فرزها في خطوط سلالة مختلفة، فنحن قد تحدرنا، لا من سلف من لوكا واحدة، وإنما تحدرنا من كل مجتمع الكائنات الوراثية. ويقول ويس إن الحياة لها تاريخ فيزيقي، ولكن ليس لها تاريخ من علم الأنساب[١٠].

ويمكن للقارئ أن ينظر إلى هذا الاستنتاج على أنه عمل غائم من فلسفة مجتمعية كلية مواسية ـ فكلنا قد تحدرنا من مجتمع وليس من نوع مفرد ـ أو أنه يمكنه أن يراه على أنه البرهان النهائي على نظرية الجين الأناني(*): ففي تلك الأيام، كانت هناك حرب تدور بين الجينات، بدرجة أكبر حتى مما يحدث الآن، وتُستخدم فيها الكائنات كعربات حربية مؤقتة لا تشكل إلا حلفاء عابرين؛ أما اليوم، فالأمر أشبه بلعبة جماعية. اختر ما تشاء.

وحتى إذا كانت هناك لوكات كثيرة، فمازال بإمكاننا التخمين بشأن المكان الذي عاشوا فيه وأي شيء كانوا يعيشون عليه. وهنا تنشأ المشكلة الثانية بالنسبة للبكتيريا الحرارية. نشر ثلاثة من النيوزلنديين في ١٩٩٨ بحثا رائعا أشبه بأبحاث المخبرين، أمكننا بفضله أن نلمح فجأة إمكانا بأن شجرة الحياة، كما تظهر واقعيا في كل الكتب المرجعية، يمكن أن تُقلب رأسا على عقب. تؤكد هذه الكتب أن أول الكائنات كانت مثل البكتيريا، خلايا بسيطة فيها نسخ مفردة من كروموسومات دائرية، وأن كل الكائنات الحية الأخرى تأتت عندما تجمعت معا فرق من البكتيريا لتصنع خلايا مركبة. وربما كان العكس تماما هو الأمر الأكثر معقولية، فالبداية الأولى للكائنات الحية الحديثة لم تكن مثل البكتيريا؛ وهي لم تكن تعيش في ينابيع ساخنة أو في شقوق بركانية في أعماق البحر، وإنما كانت أول بداية مثل البروتوزوا(**) (الأوليات): لها جينومات تتشظى في كروموسومات خطية عديدة بدلا من كروموسوم واحد دائري، كما أنها متعددة المظهر ـ بمعنى أن لها نسخا إضافية عديدة من كل جين لتساعد في تصحيح الأخطاء الإملائية. وبالإضافة، فإنها تحب الأجواء

(*) نظرية في الوراثة تقول بأن الكائنات الحية بما فيها الإنسان ليس لها إلا دور ثانوي في الحياة هو تمرير الجينات من جيل لآخر، فالجينات هي الأساس في الحياة، والكائنات نفسها مجرد أدوات نقل للجينات. (المترجم)

(**) البروتوزوا أو الأوليات حيوانات وحيدة الخلية مثل الأميبا.(المترجم)

الباردة. وكما ظل باتريك فورتير يجادل لزمن طويل، فإنه يبدو الآن أن البكتيريا لم تأت إلا متأخرة عن ذلك، كسلالة مبسطة من لوكا ذات تخصص راق، وذلك بعد اختراع عالم دنا ـ البروتين بزمن طويل. وكانت حيلتها البارعة أنها أسقطت الكثير من أدوات عالم رنا، وذلك على وجه الخصوص لتمكينها من أن تعيش في الأماكن الحارة. والأمر هو أننا نحن الذين احتفظنا بالملامح الجزيئية البدائية لأفراد لوكا في خلايانا؛ أما البكتيريا فقد تطورت «تطورا أرقى» كثيرا مما نحن عليه.

يدعم هذه الحكاية الغريبة وجود «الحفريات» الجزيئية ـ شذرات صغيرة من رنا تتدلى فيما حولها في نواة خلايانا لتؤدي أمورا غير ضرورية، مثل وصل أطرافها هي نفسها من خارج الجينات: رنا المرشد، رنا القبو، رنا النواة الصغير، رنا النوية الصغير، الإنترونات التي تصل ذاتها. وليس في البكتيريا أي من ذلك، وسيكون تفكيرنا أكثر اقتصادا عندما نعتقد أن البكتيريا قد أسقطت كل هذا بدلا من أن نعتقد أننا قد اخترعناه، (يُفترض في العلم، بما قد يثير الدهشة، أن نعتبر أن التفسيرات البسيطة أكثر احتمالا من التفسيرات المعقدة إلا إذا كان هناك سبب للتفكير بغير ذلك؛ ويعرف هذا المبدأ في المنطق بأنه نصل أوكام(*)). أسقطت البكتيريا جزيئات رنا القديمة عندما غزت أماكن حارة مثل الينابيع الساخنة أو الصخور تحت الأرضية، حيث قد تصل درجات الحرارة إلى ١٧٠°م ـ فحتى تقلل من الأخطاء التي تسببها الحرارة، كان من المفيد تبسيط الماكينات. وعندما أسقطت البكتيريا جزيئات رنا، وجدت أن ماكيناتها الخلوية الجديدة الانسيابية قد جعلتها تجيد التنافس في مواقع بيئية تكون سرعة التكاثر ميزة فيها، مثل مواقع بيئة الطفيليات والملتهمات. أما نحن، فقد احتفظنا بهذه الجزيئات القديمة من رنا، كآثار من ماكينات تم إحلالها منذ زمن طويل، ولكننا لا نلفظها أبدا بالكامل. فنحن ـ أي كل الحيوانات والنباتات والفطريات ـ بخلاف عالم البكتيريا الذي تسوده منافسة هائلة، لم يُضغط علينا قط بمنافسة وحشية من هذا النوع لتجعلنا سريعين وبسطاء. فالأولوية بالنسبة لنا هي أن نكون معقدين بأن يكون لنا أكثر عدد ممكن من الجينات، بدلا من أن يكون لنا ماكينات انسيابية لاستخدامها[١١].

(*) جدل ويليام أوكام الذي يقتصد في الفروض بحيث لاتزيد على ما هو ضروري، لينتهي إلى نتائج قاطعة. (المترجم)

الكلمات ذات الحروف الثلاثة في الشفرة الوراثية تتماثل في كل الكائنات، فكلمة س ج أ تعني أرجينين arginine وكلمة ج س ج تعني ألانين alanine ـ وذلك في الخفافيش، والخنافس، وفي أشجار الزان، وفي البكتيريا. بل إنها تعني الشيء نفسه في تلك البكتيريا التي أطلق عليها اسم مضلل هو البكتيريا البدائية التي تعيش في درجات حرارة الغليان في ينابيع كبريتية على عمق آلاف الأقدام تحت سطح المحيط الأطلسي، أو تعني الشيء نفسه في تلك الكبسولات الميكروسكوبية المراوغة التي تسمى فيروسات. وأينما ذهبنا في العالم، فإن أي حيوان أو نبات أو حشرة أو فقاعة تنظر لها، إذا كانت حية فإنها تستخدم القاموس نفسه وتعرف الشفرة نفسها. فالحياة كلها واحدة، والشفرة الوراثية تتماثل في كل المخلوقات، فيما عدا بعض أوجه شذوذ محلية قليلة ودقيقة الصغر، تحدث غالبا لأسباب غير مفهومة في البروتوزوا الهدبية، وبهذا فإننا جميعا نستخدم اللغة نفسها.

يعني هذا أنه كان هناك عملية خلق واحدة فقط، حدث وحيد عند ولادة الحياة، وقد يجد المتدينون أن هذه حجة مفيدة. وبالطبع، فإن هذه الحياة ربما تكون قد ولدت في كوكب مختلف ثم بذرت عندنا بمركب فضاء، أو لعله كان هناك آلاف من أنواع الحياة في أول الأمر، ولكن لوكا وحدها هي التي بقيت حية في الحساء الأولي الذي لا يرحم والذي يُعطَى مجانا للجميع. ولكننا قبل أن نخترق الشفرة الوراثية في ستينيات القرن العشرين، لم نكن نعرف ما نعرفه الآن: أن الحياة كلها واحدة. فعشب البحر ابن عم بعيد لنا وميكروب الأنثراكس (الجمرة) هو أحد أقربائنا القدامى، فوحدة الحياة حقيقة إمبريقية. لقد اقترب إرازموس داروين من الحقيقة قربا خارقا بقوله: «إن هناك نوعا واحدا من الخيوط الحية نفسها مازال هو السبب في كل الحياة العضوية».

نستطيع، على هذا النحو، أن نقرأ الحقائق البسيطة من كتاب هو كتاب الجينوم: وحدة الحياة كلها، أولوية رنا، كيمياء أول بدء للحياة على كوكبنا، حقيقة أن الكائنات الكبيرة وحيدة الخلية يحتمل أن تكون أسلاف البكتيريا وليس العكس. ليس لدينا سجل حفريات لما كانت عليه الحياة منذ أربعة بلايين عام. ولدينا فقط هذا الكتاب العظيم عن

الحياة، الجينوم. والجينات التي في خلايا إصبعنا الصغير هي السلالة المباشرة لأول جزيئات ناسخة؛ وهي من خلال سلسلة لاتنقطع من عشرات البلايين من النسخ، قد أتت إلينا الآن، وهي ما زالت تحمل رسالة رقمية فيها آثار من أقدم تلك الصراعات في الحياة. وإذا كان الجينوم البشري يستطيع أن يخبرنا بأشياء عما حدث في الحساء الأولى، فما أكثر ما يمكن أن يخبرنا به عما حدث من أمور أخرى أثناء ما تلا ذلك من أربعة آلاف مليون سنة. إنه لسجل لتاريخنا مكتوب بشفرة لماكينات شغل.



2 كروموسوم ٢

النوع

> الإنسان مع كل صفاته النبيلة يحمل في إطاره الجسدي طابعا لا يمحى، لأصله المتواضع.
>
> تشارلز داروين

من الممكن أحيانا أن يكون أمام عيني المرء أمر واضح كالشمس ولا يراه. كان من المتفق عليه حتى ١٩٥٥ أن أفراد البشر لديهم أربعة وعشرون زوجا من الكروموسومات، وكان هذا لا يعد سوى حقيقة من تلك الحقائق، التي يعرف الكل أنها صواب، وهم يعرفون أنها صواب لأنه حدث في العام ١٩٢١ أن احتز رجل من تكساس، اسمه ثيوفيلوس بينتر، شرائح رقيقة من خُصى رجلين أسودين ورجل أبيض كانوا قد أُخصُوا لجنونهم و«لإساءة استغلال الذات»، وثبَّت الشرائح بالكيماويات وفحصها تحت الميكروسكوب، وحاول بينتر أن يحصي الكتلة المتشابكة من الكروموسومات التي تمكن من رؤيتها في الخلايا المنوية للرجال التعساء، وتوصل إلى رقم ٢٤. وقال، «أشعر واثقا بأن هذا صواب». وكرر بعدها آخرون تجربته بطرائق أخرى، واتفقوا جميعا على أن العدد أربعة وعشرون.

وظلت هذه «الحقيقة» طيلة ثلاثين عاما لا ينازع فيها أحد. ونبذت جماعة من العلماء تجاربها على خلايا كبد الإنسان لأنهم لم

يستطيعوا أن يجدوا إلا ثلاثة وعشرين زوجا من الكروموسومات في كل خلية. وابتكر باحث آخر طريقة لفصل الكروموسومات، ولكنه ظل يظن أنه قد رأى أربعة وعشرين زوجا. وظل الأمر هكذا حتى ١٩٥٥، عندما سافر رجل إندونيسي اسمه جو ـ هين تجيو، راحلا من إسبانيا إلى السويد ليعمل مع ألبرت ليڤان، فبزغ فجر الحقيقة. استخدم تجيو وليڤان تقنيات أفضل، فرأيا بوضوح ثلاثة وعشرين زوجا، بل إنهما عادا إلى الوراء وأحصيا ثلاثة وعشرين زوجا في الصور الفوتوغرافية بالكتب التي يذكر التعليق فيها أن هناك أربعة وعشرين زوجا، إن أكثر الناس اتصافا بالعمى هم من لا يريدون أن يروا[١].

ولعل مما يثير الدهشة بالفعل، أن البشر ليس لديهم أربعة وعشرون زوجا من الكروموسومات: فأفراد الشمبانزي لديهم أربعة وعشرون زوجا من الكروموسومات ؛ وكذلك أيضا أفراد الغوريلا والأورانج أوتان، فنحن استثناء بين القردة العليا. وأبرز فارق تحت الميكروسكوب بيننا نحن وبين كل القردة العليا الكبرى الأخرى أنه ينقصنا زوج واحد، والسبب، كما يتضح مباشرة، ليس في أن زوجا من كروموسومات القردة العليا مفقود عندنا، وإنما السبب أن اثنين من كروموسومات القردة العليا قد اندمجا معا فينا. والحقيقة أن كروموسوم ٢، ثاني أكبر كروموسومات الإنسان قد تكوَّن من اندماج كروموسومين متوسطيْ الحجم من كروموسومات القردة العليا، الأمر الذي يمكن إدراكه من نمط الشرائط السوداء على الكروموسومات الخاصة بكل كروموسوم مقابل.

وجه البابا يوحنا ـ بولس الثاني رسالة في ٢٢ أكتوبر ١٩٩٦ إلى الأكاديمية البابوية حاجّ فيها بأن هناك «قطيعة أنطولوجية»[*] بين الأسلاف من القردة العليا وأفراد البشر المحدثين ـ وهي النقطة التي حقن الله عندها الروح البشرية في خط السلالة الحيوانية، وبهذا يمكن للكنيسة أن تتوافق مع نظرية التطور. وربما تأتت الوثبة الأنطولوجية في اللحظة التي اندمج فيها كروموسوما القردة العليا، وربما تكون جينات الروح قابعة قرب منتصف كروموسوم ٢.

وأيّا كان رأي البابا، فإن النوع البشري ليس بأي حال قمة التطور، فالتطور لا قمة له، وليس هناك ما يسمى بالتقدم التطوري. والانتخاب الطبيعي هو، ببساطة، العملية التي تتغير بها أشكال الحياة لتلائم مالا يحصى من فرص

(*) نسبة إلى الأنطولوجيا مبحث الفلسفة الذي ينظر إلى الوجود بإطلاق، فهو علم الوجود بما هو موجود. (المترجم)

توفرها البيئة الفيزيقية، وكذلك أشكال الحياة الأخرى. تعيش بكتيريا المدخن الأسود Black-Smoker في شقوق كبريتية على قاع المحيط الأطلسي، وهي سلالة نوع من البكتيريا فارق صحبة أسلافنا في زمن أعقب سريعا يوم «لوكا»، وهذه البكتيريا قد تكون، على نحو يثير الجدل، أرقى في تطورها من كاتب في أحد البنوك، على الأقل على المستوى الوراثي. وحيث إن زمن جيلها أقصر، فقد كان لديها وقت أطول للتوصل إلى كمال جيناتها.

عندما يغلب على هذا الكتاب الاهتمام بحالة نوع واحد، هو النوع البشري، فإن هذا لا يذكر شيئا عن أهمية هذا النوع. والبشر بالطبع نوع فريد، فقد نمّوا بين آذانهم أكثر الماكينات البيولوجية تعقدا فوق هذا الكوكب. على أن التركب ليس كل شيء، وهو ليس هدف التطور، وكل نوع فوق كوكبنا نوع فريد، فالتفرد سلعة زاد توافرها، ومع ذلك فإنني أطرح أني سأحاول سبر هذا التفرد البشري في هذا الفصل، لأكشف عن أسباب خصوصيتنا كنوع، وليغفر لي القارئ اهتماماتي المحدودة الأفق. إن قصة حيوان من الرئيسيات بلا شعر أصله من أفريقيا وانتشر من زمن وجيز، هذه القصة ليست إلا حاشية هامشية في تاريخ الحياة، ولكنها محورية في تاريخ ذلك الرئيسي Primate عديم الشعر. ما هي بالضبط النقطة المتفردة المختصة بنوعنا؟

إن البشر إنجاز إيكولوجي(*) ناجح. ومن المحتمل أنهم أكثر الحيوانات الكبيرة توافرا فوق كوكبنا كله. ويوجد منهم حوالى ستة بلايين فرد، بما يصل إجمالا إلى ما يقرب من ٣٠٠ مليون طن من الكتلة الحيوية biomass. والحيوانات الكبيرة الوحيدة التي تتنافس أو تتفوق على هذه الكمية هي الحيوانات التي قمنا بتدجينها ـ البقر والدجاج والأغنام ـ أو التي تعتمد على مثوى بيئي من صنع الإنسان: كالعصافير الدورية والجرذان. وفي تباين مع ذلك، لا يوجد في العالم إلا أقل من ألف فرد من الغوريلا الجبلية، وحتى قبل أن نبدأ في ذبحها ومحو مثواها البيئي، فإنها ربما لم تكن تزيد على أكثر من عشرة أمثال هذا العدد. وبالإضافة، فقد أظهر النوع البشري قدرة ملحوظة على استعمار أماكن المثوى البيئية المختلفة، سواء أكانت باردة أم ساخنة، وجافة أم رطبة، وبحرية أم صحراوية. والأنواع الأخرى الكبيرة التي

(*) نسبة إلى الإيكولوجيا وهي فرع من البيولوجيا يدرس العلاقات بين الكائنات الحية وبيئتها. (المترجم)

تنمو في كل القارات، ماعدا القطب الجنوبي، هي العقاب وبوم الأجران وخطاف البحر الوردي فحسب، وهي أنواع تبقى إقامتها محدودة تحديدا صارما في أماكن مثوى معينة. ولا شك في أن هذا النجاح الإيكولوجي للإنسان كان له ثمنه الغالي، فنحن مصيرنا يمضي سريعا إلى كارثة؛ وكنوع ناجح، نحن متشائمون بقدر ملحوظ حول مستقبلنا، أما في الوقت الراهن فنحن ناجحون.

إلا أن الحقيقة الرائعة هي أننا قد أتينا عبر سلسلة طويلة من أوجه الفشل، فنحن من القردة العليا، وهذه مجموعة قد انقرضت تقريبا منذ خمسة عشر مليون عام في مباراة تنافس مع القرود الأحسن تصميما. ونحن من الرئيسيات، مجموعة من الثدييات قد انقرضت تقريبا منذ خمسة وأربعين مليون عام في مباراة تنافس مع الجرذان الأحسن تصميما. ونحن من رباعيّي الأطراف التشابكية، مجموعة من الزواحف قد انقرضت تقريبا منذ مائتي مليون عام في مباراة تنافس مع الديناصورات الأحسن تصميما. ونحن قد تحدرنا من سلالة أسماك ذات أطراف، قد انقرضت تقريبا منذ ٣٦٠ مليون سنة في مباراة تنافس مع الأسماك ذات الزعانف الشعاعية الأحسن تصميما. ونحن من الحبليات، شعبة بقيت بمعجزة بعد الحقب الكمبري منذ ٥٠٠ مليون سنة بعد مباراة تنافس مع المفصليات الناجحة نجاحا رائعا، فنجاحنا إيكولوجيا نتج إزاء فرص نجاح ضئيلة.

وبعد مرور أربعة بلايين عام على لوكا، تنامت الكلمات ببراعة لتشكل ما يسميه ريتشارد دوكنز بأنه «ماكينات للبقاء»: كيانات كبيرة من اللحم تُعرف بالأجساد برعت في أن تعكس الأنتروبيا محليا لإعادة نسخ ما بداخلها من الجينات أفضل نسخ. وهي قد أنجزت ذلك عن طريق عملية ضخمة مهيبة من التجربة والخطأ، تعرف بالانتخاب الطبيعي. وهكذا بُنيت تريليونات من الأجساد الجديدة، واختبرت لتصبح قادرة فقط على أن تتناسل عندما تفي بمعايير للبقاء تتزايد في صرامتها. وكان هذا، في أول الأمر، مجرد شأن من شؤون الكفاءة الكيميائية: فأحسن الأجساد هي الخلايا التي تجد طرائق لتحويل المواد الكيماوية الأخرى إلى دنا وبروتين. وظلت هذه المرحلة طيلة حوالى ثلاثة بلايين عام، وبدا كأن الحياة أيا كان ما قد تفعله فوق الكواكب

الأخرى، إلا أنها فوق الأرض تتألف من معركة بين سلالات متنافسة من الأميبا. وهكذا كان هناك فترة تقارب ثلاثة بلايين عام عاشت خلالها ترليونات من كائنات وحيدة الخلية، كل واحد منها يتكاثر ويموت كل بضعة أيام أو ما أشبه، بحيث يصل ذلك إلى قدر كبير من التجربة والخطأ.

على أنه ثبت أن الحياة لم تصل بعد للنهاية. فمنذ ما يقرب من بليون عام أتت على نحو مفاجئ تماما رتبة جديدة على العالم، مع ابتكار الأجساد الأكبر المتعددة الخلايا، وهكذا حدث انفجار مفاجئ من الكائنات الكبيرة. وفي لمحة عين جيولوجية (ربما يكون ما يسمى بالانفجار الكمبري قد ظل باقيا لمجرد عشرة أو عشرين مليون عام)، وُجدت كائنات واسعة الانتشار ذات تركب هائل: الفصيات الثلاثية بغطائها ذي الفتحة التي يبلغ طولها حوالى القدم؛ وديدان لزجة أكثر حتى في طولها؛ وطحالب متموجة عرضها نصف الياردة. وظلت الكائنات وحيدة الخلية تسود، إلا أن هذه الأشكال غير العملية من ماكينات البقاء الضخمة كانت تجهد في نحت موقع بيئي لأنفسها. ومن عجب أن هذه الأجساد متعددة الخلايا قد وقعت على نوع من تقدم بالمصادفة. فعلى الرغم من وقوع نكسات من حين لآخر بسبب النيازك التي تأتي من الفضاء مصطدمة بالأرض، والتي لها نزعة تعسة لمحو أشكال الحياة الأكبر والأكثر تركبا، إلا أنه كانت هناك نزعة للتمييز بين الأنواع. فكلما زاد بقاء الحيوانات طولا، أصبح البعض منها أكثر تركبا. وعلى وجه الخصوص، فإن أمخاخ أكثر الحيوانات تمخخا، أصبحت أكبر وأكبر في كل جيل من الذي يليه: وأكبر الأمخاخ في الحقب الباليوزي(*) كانت أصغر من أكبر الأمخاخ في الميزوزي(**)، وهذه كانت أصغر من أكبر الأمخاخ في السينوزي(***)، وهذه كانت أصغر من أكبر مايوجد الآن. لقد وجدت الجينات الطريقة لتمثيل طموحاتها، بأن تبني أجسادا لها القدرة ليس فقط على البقاء، وإنما لها القدرة أيضا على السلوك الذكي. والآن، لو أن جينا وجد نفسه داخل حيوان مهدد بعواصف الشتاء، فإنه يستطيع الاعتماد على أن جسده سيقوم بفعل شيء بارع مثل أن يهاجر إلى الجنوب أو أن يبني لنفسه ملجأ.

(*) الحقب الباليوزي حقب الحياة القديمة، بدأ منذ حوالى ٥٧٠ مليون سنة وانتهى من حوالى مائتي مليون سنة.

(**) الحقب الميزوزي حقب الحياة الوسطى بدأ منذ حوالى مائتي مليون سنة وانتهى منذ ٦٥ مليون سنة.

(***) الحقب السينوزي حقب الحياة الحديثة أحدث أقسام الحياة الظاهرة منذ ٦٥ مليون سنة.

وتصل بنا رحلتنا التي تبهر الأنفاس من زمن يرجع إلى أربعة بلايين عام إلى زمن منذ عشرة ملايين عام فحسب. فنمر عبر أول الحشرات والأسماك والديناصورات والطيور لنصل إلى زمن حيث وُجد الكائن صاحب أكبر مخ فوق كوكبنا (مع التصحيح بالنسبة لحجم الجسد)، قرد أعلى، ربما كان هو سلفنا، وربما يكون قد عاش عند هذه النقطة، التي تسبق زمننا بعشرة ملايين عام، نوعان على الأقل من القردة العليا في أفريقيا، وإن كان يحتمل وجود عدد أكبر منها. وأحد هذه الأنواع هو سلف الغوريلا، والآخر هو السلف المشترك للشمبانزي والإنسان. وفيما يحتمل فإن سلف الغوريلا قد لجأ إلى الغابات الجبلية لسلسلة من البراكين في وسط أفريقيا، عازلا نفسه عن جينات القردة العليا الأخرى. وفي وقت ما عبر خمسة ملايين العام التالية، نشأ عن النوع الآخر نوعان من سلالتين مختلفتين، وذلك في الانقسام الذي أدى إلى إفراد الإنسان والشمبانزي.

والسبب في أننا عرفنا ذلك هو القصة المكتوبة في الجينات. وحتى زمن قريب يرجع إلى ١٩٥٠ كان في استطاعة عالم التشريح العظيم ج. ز. يونج أن يكتب أنه لا يزال من غير المؤكد إن كان أفراد البشر يتحدرون من سلف مشترك مع القردة العليا، أو من مجموعة مختلفة تماما من الرئيسيات التي انفصلت عن خط سلالة القردة العليا منذ ما يزيد على ستين مليون سنة. على أن هناك آخرين كانوا يعتقدون أنه قد يثبت أن الأورانج أوتان هو أقرب أبناء عمومتنا[٢]. على أن ما نعرفه الآن لا يقتصر على أن أفراد الشمبانزي قد انفصلت عن خط الإنسان بعد انفصال الغوريلا، وإنما نعرف أيضا أن الانقسام بين الشمبانزي والإنسان قد وقع منذ ما لا يزيد كثيرا على عشرة ملايين من الأعوام، وربما حتى بما هو أقل من خمسة ملايين. ومعدل السرعة التي تُجَمِّع بها الجينات عشوائيا تغيرات في حروف الهجاء يعطي دليلا متينا على العلاقات بين الأنواع، فالاختلافات في الهجاء بين أفراد الغوريلا والشمبانزي أعظم من اختلافات الهجاء بين أفراد الشمبانزي والبشر - وذلك بالنسبة لما يهتم المرء برؤيته في أي جين أو أي تتابع بروتيني أو اي امتداد من دنا يُختار عشوائيا. ويعني هذا على نحو أكثر واقعية أن هجينا من دنا الإنسان والشمبانزي ستنفصل جديلتاه المكونتان له عند درجة حرارة أعلى مما يحدث في دنا هجين الشمبانزي والغوريلا، أو دنا هجين الغوريلا والإنسان.

والأكثر صعوبة هو أن نحاول معايرة الساعة الجزيئية لتعطينا زمنا فعليا محددا بالسنوات. القردة العليا تعيش طويلا وتتناسل عند عمر متقدم نوعا، ولهذا، فإن دقات ساعاتها الجزيئية تكون بطيئة نوعا (غالبا ما تُلتقط أخطاء الهجاء عند لحظة إعادة النسخ، عند تكوين إحدى البويضات أو أحد الحيوانات المنوية). على أنه ليس من الواضح بالضبط القدر اللازم لتصحيح الساعة بالنسبة لهذا العامل؛ كما أن الجينات لا تتفق معا كلها، فبعض فقرات دنا يبدو أنها تدل على انقسام قديم بين أفراد الشمبانزي والبشر؛ وبعضها الآخر، مثل الميتوكوندريا، تطرح توقيتا أكثر حداثة، ويتراوح المدى المتفق عليه عموما من خمسة إلى عشرة ملايين عام[٣].

وفيما عدا اندماج الكروموسوم ٢، فإن الفروق المرئية بين أفراد الشمبانزي والإنسان قليلة ودقيقة. ولا توجد فروق مرئية من أي نوع في ثلاثة عشر كروموسوما، ولو اخترنا عشوائيا أي «فقرة» في جينوم الشمبانزي لنقارنها مع الفقرة «المماثلة» في الجينوم البشري، فسنجد أن «حروفا» قليلة جدا تكون مختلفة: وهذا في المتوسط بمعدل أقل من اثنين في المائة، فنحن كالشمبانزي مع التقريب بنسبة ثمانية وتسعين في المائة، والشمبانزي كالبشر بحدود ثقة من ثمانية وتسعين في المائة. وإذا كان هذا لا ينال من احترام القارئ لنفسه، فليعتبر أن أفراد الشمبانزي هم مثل الغوريلا بنسبة سبعة وتسعين في المائة فقط، والإنسان مثل الغوريلا بنسبة هي أيضا سبعة وتسعون في المائة. وبكلمات أخرى فنحن نماثل أفراد الشمبانزي أكثر مما تماثلهم الغوريلا.

كيف يمكن أن يكون الأمر هكذا؟ إن الفروق بيني وبين الشمبانزي هائلة، فهو أكثر شعرا، وله رأس شكله مختلف، وجسد شكله مختلف، وأطراف مختلفة، وتصدر عنه أصوات مختلفة. وليس من شيء في أفراد الشمبانزي يبدو مشابها لي بنسبة ثمانية وتسعين في المائة. أحقا هذا؟ وبالمقارنة بماذا؟ لو أخذنا نموذجين لفأر من لدائن الصلصال، وحاولنا تحويل أحدهما إلى شمبانزي، والآخر إلى إنسان فسنجد أن معظم التغييرات التي سنصنعها ستكون متماثلة. ولو أخذنا نموذجين من الأميبا من لدائن الصلصال وحولنا أحدهما إلى شمبانزي والآخر إلى إنسان، فإن ما سنصنعه من تغييرات ستكون كلها تقريبا متماثلة. فسيحتاج كل منهما إلى اثنتين وثلاثين سنًّا،

وخمس أصابع، وعينين، وأربعة أطراف، وكبد. وسيحتاج كل منهما إلى شعر، وجلد جاف وعمود فقري وثلاث عظام صغيرة في الأذن الوسطى. ومن منظور خلية الأميبا، أو بقدر ما يعلق الأمر بالبويضة المخصبة، فإن أفراد الشمبانزي والبشر تتماثل بنسبة ثمانية وتسعين في المائة. ولا توجد عظمة في جسد الشمبانزي لا يشاركه فيها الإنسان، وليس من أي مادة كيميائية في مخ الشمبانزي لا يمكن العثور عليها في مخ الإنسان. وليس لدينا أي جزء من جهاز المناعة أو الجهاز الهضمي أو جهاز الأوعية الدموية أو الجهاز الليمفاوي، إلا وهو موجود لدى أفراد الشمبانزي، أو العكس بالعكس.

بل إنه لا يوجد حتى فص في مخ الشمبانزي لا نشاركه فيه. وقد حاول عالم التشريح الفيكتوري سير ريتشارد أوين محاولة أخيرة مستميتة للدفاع عن نوعه ضد نظرية تحدر سلالته من القردة العليا، فزعم ذات يوم أن الحصين الأصغر هو فص في المخ تنفرد به أمخاخ البشر، وبالتالي لا بد أنه مثوى الروح الذي يثبت قدرة الخالق. ولم يستطع أوين أن يعثر على الحصين الأصغر في أمخاخ الغوريلا التي عولجت كيماويا وأحضرها من الكونغو المغامر بول دو شايو. ورد توماس هنري هكسلي غاضبا بأن الحصين الأصغر موجود هناك في أمخاخ القردة العليا. وقال أوين، «لا، ليس موجودا». ورد هكسلي، «بل هو موجود». وسرعان ما أصبحت «مسألة الحصين» مثار كل الهياج في ١٨٦١ في لندن الفيكتورية، وأصبحت موضع السخرية في مجلة «بنش»(*) وفي رواية لتشارلز كنجسلي «أطفال الماء». وكانت النقطة المهمة عند هكسلي ـ التي لها أصداء عالية حديثة ـ أن الأمر أكثر من أن يكون مجرد تشريح[٤]: ولست أنا بالذي يلتمس الحط من كرامة (الإنسان) عن طريق إبهام قدمه، أو بالذي يلمح بأننا سنكون من الضائعين لو كان هناك حصين لدى أحد القردة العليا. بل على العكس من ذلك، فقد بذلت قصارى جهدي لأكسح ـ بعيدا ـ هذا «الغرور الباطل». وفيما يعرض، فإن هكسلي هو الذي كان مصيبا.

وعلى كل، فقد انقضى ما يقل عن ٣٠٠ ألف جيل من البشر منذ عاش السلف المشترك لكلا النوعين في أفريقيا الوسطى. ولو أمسك الواحد منا بيد أمه وأمسكت هي بيد أمها، وتلك بأمها، فسوف يمتد الخط فقط من

(*) مجلة هزلية ساخرة وكلمة بنش تعني أصلا النخس. (المترجم)

نيويورك إلى واشنطن حتى تمسك يدنا بيد «الحلقة المفقودة» ـ السلف المشترك مع الشمبانزي. وتعد فترة خمسة ملايين عام زمنا طويلا، ولكن التطور لا يعمل بالسنوات وإنما يعمل بالأجيال. ويمكن للبكتيريا أن تصطف بهذا القدر من الأجيال في زمن يبلغ خمسة وعشرين عاما فقط.

كيف تبدو الحلقة المفقودة ؟ عندما نبش العلماء الماضي خلال سجل حفريات الأسلاف المباشرين للإنسان، اقتربوا اقترابا ملحوظا من معرفة ما تبدو عليه هذه الحلقة. ولعل أقرب شيء توصلوا إليه هو هيكل عظمي صغير لقرد أعلى ـ إنسان يسمى أرديبيثيكوس Ardipithecus يرجع إلى ما يزيد قليلا على أربعة ملايين عام. وعلى الرغم من أن قلة من العلماء قد خمنت أن زمن أرديبيثيكوس يسبق زمن الحلقة المفقودة، إلا أن هذا يبدو غير مرجح. فلهذا الكائن حوض صمم أساسا للسير منتصبا؛ ومن غير المحتمل بتاتا أن يتغير ذلك مرتدا إلى تصميم الحوض المشابه للغوريلا في خط سلالة أفراد الشمبانزي. وسنكون في حاجة إلى أن نعثر على حفرية أقدم بملايين عديدة من السنين، حتى نتأكد من أننا ننظر إلى سلف مشترك لنا وللشمبانزي، ولكننا نستطيع أن نخمن من أرديبيثيكوس كيف كان يبدو كائن الحلقة المفقودة، فمخه ـ فيما يحتمل كان أصغر من مخ الشمبانزي الحديث، وجسده كان على الأقل خفيف الحركة فوق ساقين مثل الشمبانزي الحديث، وفيما يحتمل فإن غذاءه أيضا كان مثل الشمبانزي الحديث، معظمه من الفاكهة والخضراوات. والذكور أكبر من الإناث بقدر ملحوظ. ومن الصعب، بمنظور البشر، أن يفكروا في الحلقة المفقودة إلا على أنها أقرب شبها للشمبانزي منها للإنسان. وبالطبع فإن أفراد الشمبانزي قد لا توافق على هذا، ولكن يبدو مع ذلك كأن خط سلالتنا شهد تغيرات أكبر من خطهم.

وكما بالنسبة لأي من القردة العليا التي عاشت من قبل، فإن كائن الحلقة المفقودة كان فيما يحتمل كائن غابات: قردا أعلى نموذجيا حديثا من عصر البليوسين(*) يحس بالراحة في موطنه بين الأشجار. وعند نقطة ما، انقسمت عشيرته نصفين. ونحن نعرف ذلك لأن انفصال العشيرة إلى جزأين كثيرا ما

(*) عصر البليوسين خامس عصور حقب الحياة الحديثة، بدأ فيه ظهور الإنسان، وقد انتهى من حوالى مليوني سنة. (المترجم)

يكون الحدث الذي يشعل شرارة التنوع: وتتفرق العشيرتان الابنتان تدريجيا في تركيبهما الوراثي. وربما يكون سبب الانقسام هو سلسلة جبال، أو أحد الأنهار (يفصل نهر الكونجو اليوم بين الشمبانزي ونوع البونوبو الشقيق له)، أو تكوين وادي الصدع الغربي نفسه منذ ما يقرب من خمسة ملايين عام، بما خلف أسلاف الإنسان على الجانب الشرقي الجاف. وقد أطلق عالم الباليونتولوجيا الفرنسي إيف كوبان على هذه النظرية الأخيرة اسم «قصة الجانب الشرقي». ولعل الأمر، وقد أصبحت النظريات الآن تزداد توغلا فيما يبعد احتماله، أن الصحراء الأفريقية Sahara desert التي تكونت حديثا هي التي عزلت سلفنا في شمال أفريقيا، بينما ظل سلف الشمبانزي باقيا في الجنوب. ولعل الفيضان المفاجئ الذي حدث منذ خمسة ملايين عام في حوض المتوسط الذي كان آنذاك جافا، ثم تكون شلال بحري هائل عند جبل طارق يبلغ حجمه ألف مثل لشلالات نياجرا، نتج عنه هذا الفيضان الذي ربما عزل فجأة عشيرة صغيرة من كائنات الحلقة المفقودة فوق جزيرة ما كبيرة الحجم في البحر المتوسط، حيث تعودت على العيش بحوض المياه طلبا للسمك والمحار. ويتوافر لهذا «الفرض المائي» ضروب شتى من التأييد، ولكنها لا ترقى إلى توفير برهان متين.

وأيا كانت آلية ما حدث، فإننا نستطيع أن نخمن أن أسلافنا كانوا عصبة صغيرة معزولة، بينما كان أسلاف الشمبانزي هم العرق الرئيسي. ونحن نستطيع أن نخمن ذلك لأننا نعرف من الجينات أن أفراد البشر مروا من خلال عنق زجاجة وراثي ضيق (أي من خلال عشيرة صغيرة الحجم) هو أضيق كثيرا مما حدث لأفراد الشمبانزي: ذلك أن التباين العشوائي الموجود في الجينوم البشري أقل كثيرا مما في جينوم الشمبانزي(٥).

وإذن، دعنا نتصور هذه المجموعة من الحيوانات المنعزلة فوق إحدى الجزر، حقيقية كانت أم مفترضة. إنها عندما يصبح توالدها داخليا، فتقترب من الانقراض وهي تغازله، وتتعرض لعوامل ظاهرة التأسيس الوراثي (حيث يمكن للعشائر الصغيرة أن تحوز تغيرات وراثية كبيرة بفضل المصادفة)، وعند ذلك فإن هذه العصبة الصغيرة من القردة العليا تتشارك في طفرة كبيرة؛ فيندمج اثنان من كروموسوماتها، وبالتالي، فإنها لا يمكن

أن تتوالد إلا مع نوعها نفسه، حتى لو عادت «الجزيرة» إلى الاتحاد مع «البر الرئيسي». وتكون الهجن بينها وبين أولاد عمومتها في البر الرئيسي غير مخصبة (أنا هنا أخمن مرة أخرى، وإن كان العلماء يبدون اهتماما قليلا قلة ملحوظة بشأن الانعزال الإنجابي لنوعنا: فهل نحن نستطيع أو لا نستطيع التوالد مع أفراد الشمبانزي؟).

وها هنا تبدأ في الظهور تغيرات مذهلة، فيتغير شكل الهيكل العظمي ليتيح وضعا منتصبا وطريقة للمشي فوق ساقين، الأمر الذي يناسب جيدا السير لمسافات طويلة فوق أرض مستوية؛ أما المشي على السلاميات كما يحدث للقردة العليا الأخرى، فهو أكثر ملاءمة للمسافات الأقصر فوق أرض غير مستوية. ويتغير الجلد أيضا، فيصبح أقل شعرا، ويعرق بغزارة في الحرارة، وهذا أمر غير معتاد عند القردة العليا. وهذه الملامح، هي ووجود حشوة من الشعر تظلل الرأس، وتحويلة في أوردة فروة الرأس تعمل كمشعاع مبرد، هذا كله معا يطرح أن أسلافنا لم يعودوا موجودين في غابة غائمة ظليلة، وإنما أصبحوا يمشون في الخلاء، في شمس استوائية حارة[٦]. وللقارئ أن يخمن بقدر ما يحب حول الإيكولوجيا التي انتخبت تغيرا عنيفا هكذا في الهيكل العظمي لأسلافنا. وليس غير اقتراحات معدودة يمكن نفيها هنا أو إثباتها، ولكن أكثر سبب معقول إلى حد كبير لهذه التغيرات هو انعزال أسلافنا في بيئة هي نسبيا جافة وخلوية وعشبية. لقد أتى إلينا موضع المثوى البيئي وليس العكس: وذلك بأن حدث في أجزاء كثيرة من أفريقيا أن حلت السافانا في ذلك الوقت مكان الغابة. ثم حدث في وقت ما بعد ذلك، منذ حوالى ٣,٦ ملايين عام، أن سار ثلاثة من أفراد الإنسانيات hominids فوق رماد بركاني مبلل، نفثه حديثا بركان ساديمان الموجود فيما يسمى الآن بتنزانيا، واتجهوا عامدين من الجنوب إلى الشمال، وعلى رأسهم أكبرهم حجما، بينما سار في إثر خطواته أوسطهم حجما، أما أصغرهم فقد أخذ يوسع الخطى ليلاحقهم وهو يمشي إلى اليسار قليلا من الآخرين. وتوقفوا بعد فترة، وتحولوا إلى الغرب لزمن قصير، ثم واصلوا السير منتصبي القامة مثلك ومثلي. وتقص علينا آثار الأقدام المتحجرة في ليتولي حكاية مشي أسلافنا وهم منتصبو القامة وتحكيها بوضوح بقدر ما نتمنى.

ومع ذلك فمازلنا لانعرف إلا أقل القليل. هل كان أفراد ليتولي Laetoli، القردة العليا ـ البشر، يتألفون من ذكر وأنثى وطفل، أو أنهم ذكر وأنثيان ؟ ماذا كانوا يأكلون ؟ أي مثوى بيئي كانوا يفضلون ؟ ولا شك في أن شرق أفريقيا كان يتحول إلى منطقة أكثر جفافا عندما أخذ الوادي المتصدع يعترض دورة الرياح الرطبة الآتية من الغرب، ولكن هذا لا يعني أنهم كانوا يلتمسون أماكن جافة. والحقيقة أن احتياجنا إلى الماء، ونزعتنا إلى العرق، وتكيفنا بالذات مع الغذاء الغني بزيوت ودهون السمك، هذا كله مع عوامل أخرى (بما فيها حبنا للشواطئ وللألعاب الرياضية المائية) يلمّح لنوع ما من إيثار المياه. ونحن في الواقع نحسن السباحة إلى حد كبير. هل كان أول وجود لنا عند غابات نهرية أو عند أطراف بحيرات؟

ويتحول أفراد البشر في الوقت المناسب تحولا عنيفا إلى آكلي لحم. ويظهر قبل ذلك نوع جديد بالكلية من القرد الأعلى-الإنسان، بل قد ظهرت أنواع عديدة قبلها، هي سلالة من كائنات تشبه كائنات ليتولي، ولكنها ليست أسلاف البشر، وهي فيما يحتمل نباتية بتفانٍ. وهي تسمى الكائنات الأسترالوبيثيسينية القوية (robust australopithecines). ولا تستطيع الجينات أن تساعدنا هنا، ذلك أن هؤلاء الأقوياء كان منهم طريق مسدود. ونحن لو كنا عجزنا عن قراءة الجينات لما عرفنا قط أي شيء عن أننا أبناء عمومة وثيقة لأفراد الشمبانزي. وبمثل ذلك تماما، لو أننا لم نجد الحفريات لما تنبهنا قط لوجود أبناء عمومتنا الكثيرين الأقرب لنا، أي الكائنات الأسترالوبيثيسينية (وعندما أقول «نحن» فأنا أعني أساسا عائلة ليكي، ودونالد جوهانسون وغيرهم).

وعلى الرغم من الاسم القوي الذي أطلق على الكائنات الأسترالوبيثيسنية القوية (والذي يشير فقط إلى فكيها المتينين)، إلا أنها كانت كائنات صغيرة الحجم، أصغر من أفراد الشمبانزي وأكثر غباء، ولكنها ذات قامة منتصبة ووجه متين : قد جهز بفكين ضخمين تدعمهما عضلات ضخمة. وهما يعملان في المضغ – فيمضغان فيما يحتمل الحشائش ونباتات أخرى صلبة العود. وقد زالت منهما الأنياب، وهذا أفضل للمضغ من جانب لآخر. وقد انتهى الأمر بهذه الكائنات إلى الانقراض، في وقت ما منذ حوالى مليون سنة، وربما لن نعرف قط المزيد عنها، وربما نكون قد أكلناها.

وعلى كل، كان أسلافنا في ذلك الوقت قد أصبحوا حيوانات أكبر، كبيرة مثل البشر المحدثين، وربما أكبر قليلا : فهم صبيان أقوياء البنية ينمو طولهم لما يقرب من ست أقدام، مثل الهيكل العظمى المشهور لصبي ناريوكوتوم Nariokotome الذي وجد منذ ١,٦ مليون سنة ووصفه آلان ووكر وريتشارد ليكي(٧). وأخذ هؤلاء الأسلاف يستخدمون الأدوات الحجرية كبدائل للأسنان المتينة. وأصبحوا قادرين تماما على قتل وأكل كائن، بلا حيلة للدفاع، من الكائنات الأسترالوبيثيسينية، وذلك أن أبناء العمومة لا يكونون آمنين في عالم الحيوان. فالأسود تقتل النمور والذئب يقتل القيوط(*)، وهكذا كان لهؤلاء السفاحين جماجم سميكة وأسلحة حجرية (وفيما يحتمل فإن هذين أمران يتماشيان معا). وثمة حافز تنافسي أصبح الآن يسير قدما بالنوع تجاه نجاح متفجر في المستقبل، وإن كان غير موجه من أحد ـ فها هو المخ يواصل زيادة حجمه فقط لأكبر وأكبر. وقد بذل بعض علماء الرياضيات الماسوشيين جهدا ليحصوا أن المخ يضيف ١٥٠ مليون خلية مخية كل مائة ألف سنة، وهذا نوع من إحصائيات لاتفيد، من نوع الإحصائيات المحببة لمرشدي السياحة. أمخاخ كبيرة، مع أكل اللحوم، والتنامي البطيء، و«الامتداد الطفولي» أي الإبقاء في مرحلة البلوغ على خصائص الطفولة (الجلد العاري، والفكين الصغيرين والجمجمة ذات القبة) ـ وكل هذا يتناسب معا، فمن غير اللحم يكون المخ الجائع للبروتين ترفا باهظا، ومن غير الجمجمة ذات الامتداد الطفولي، لا تكون هناك مساحة في تجويفها للمخ، ومن غير التنامي البطيء، لا يكون هناك وقت لتعلم تعظيم مزايا الأمخاخ الكبيرة.

وربما كان ما يقود العملية كلها هو الانتخاب الجنسي، فإلى جانب تغيرات الأمخاخ، يتواصل حدوث تغير رائع آخر، فالإناث يصبحن أكبر حجما بالنسبة للذكور، في حين نجد في الأفراد المحدثين من الشمبانزي والكائنات الأسترالوبيثيسينية وأقدم حفريات القردة العليا ـ الإنسان أن حجم الذكور كان يصل إلى مرة ونصف المرة من حجم الإناث، أما في أفراد البشر المحدثين فإن النسبة أقل كثيرا. والانخفاض المطرد لهذه النسبة في سجل الحفريات هو أحد الملامح التي أُغفلت أشد إغفال في

(*) ذئب صغير في شمال أمريكا. (المترجم)

فترة ما قبل التاريخ. وهي تعني أن نظام تزاوج أفراد النوع كان يتغير، فثمة نظام أخذ يحل مكان تسيب الاتصال الجنسي عند الشمبانزي وما يصحبه من علاقات جنسية قصيرة المدى، ويحل مكان حريم الزوجات المتعددات عند الغوريلا، نظام فيه الشيء الكثير من الزواج الأحادي، ويبرهن على ذلك برهانا لا لبس فيه انخفاض نسبة الاختلاف في شكل الجنسين. على أنه عندما يكون النظام أشد التزاما بالزواج الأحادي، سيحدث عندها ضغط على كل من الجنسين ليختار كل فرد منهما رفيقه اختيارا حريصا؛ أما في الزواج المتعدد فالأنثى وحدها هي التي تتصف بالتخير. عندما توجد علاقات ارتباط لزمن طويل بين الزوجين، يجعل هذا كل فرد من القردة العليا - الإنسان مقيدا إلى رفيقه طيلة زمن طويل من حياته الإنجابية. وهكذا أصبحت النوعية فجأة هي المهمة وليس الكم. وفجأة أصبح حيويا للذكور أن يختاروا رفيقة شابة، لأن الإناث الشابات أمامهن فترة أطول من الحياة الإنجابية. وإيثار الخصائص الشبابية ذات الامتداد الطفولي عند كل من الجنسين كان يعني إيثار جمجمة الشباب الكبيرة ذات القبة، وأدى هذا إلى بدء الدافع نحو الأمخاخ الأكبر وكل ما يتلو مترتبا على ذلك.

وكان مما يدفعنا نحو الاعتياد على الزواج الأحادي، أو على الأقل ما يشدنا إليه أكثر، هو التقسيم الجنسي للعمل من أجل الطعام، فبخلاف أي نوع آخر فوق كوكبنا، ابتكرنا نوعا فريدا من المشاركة بين الجنسين، فالرجال عندما شاركوا النساء في الطعام النباتي الذي يجمعنه، اكتسبوا بذلك الحرية في الاستغراق في عملية الصيد الخطرة المترفة وراء اللحم. والنساء عندما شاركن الرجال فيما يجمعونه من لحم فزن بالتوصل إلى طعام غني بالبروتين وسهل الهضم من غير أن يستلزم ذلك أن يتركن صغارهن بحثا عن الطعام. وهذا يعني أنه أصبح لنوعنا طريقة يعيش بها فوق سهول أفريقيا الجافة توقف من خطر هلاكه جوعا، فعندما يصبح اللحم نادرا يسد الطعام النباتي الفجوة ؛ وعندما يصبح الجوز والفواكه نادرة يسد اللحم الفجوة، وبالتالي فقد اكتسبنا غذاء غنيا بالبروتين من غير إنشاء نظام تخصص مكثف للصيد على طريقة أداء القطط الكبرى.

وانتشرت هذه العادة التي اكتسبناها من خلال تقسيم العمل جنسيا إلى الجوانب الأخرى في الحياة. وأصبحنا على نحو إلزامي نجيد تقاسم الأشياء، الأمر الذي كان له فائدته الجديدة بأن أتاح لكل فرد أن يتخصص. وهذا التقسيم للعمل بين متخصصين، الأمر الذي تفرد به نوعنا، هو المفتاح لنجاحنا الإيكولوجي، لأنه أتاح لنا تنمية التكنولوجيا. ونحن نعيش الآن في مجتمعات تظهر تقسيم العمل في طرائق تتزايد دائما في ابتكارها وكوكبيتها[٨].

ومن هذا وذاك نتبين أن هذه النزعات لها اتساق معين، فالأمخاخ الكبيرة كانت في حاجة إلى اللحم (النباتيون الآن إنما يتفادون نقص البروتين بأن يأكلوا حبوب النبات القطاني)؛ وتقاسم الطعام أتاح غذاء من اللحوم (لأنه حرر الرجال بحيث يغامرون لمتابعة فرائس الصيد وإن فشلوا)؛ وتقاسم الطعام تطلب أمخاخا كبيرة (فمن غير وجود ذاكرات حاسبة للتفاصيل، يمكن لأي انتهازي متطفل أن يغشنا بسهولة)؛ وتقسيم العمل جنسيا أدى إلى تعزيز الزواج الأحادي (فالرابطة الزوجية أصبحت الآن وحدة اقتصادية)؛ وأدى الزواج الأحادي إلى الانتخاب الجنسي للامتداد الطفولي (وذلك بأن أصبح هناك تحبيذ لأن يكون الشريك شابا)، ويظل الأمر هكذا، لندور وندور حول النظريات في لولب من التبريرات المريحة، لنثبت كيف توصلنا إلى أن نكون ما نحن عليه. وهكذا بنينا بيتا علميا من الورق، مؤسسا على أرق أدلة مهلهلة، وإن كان لدينا من الأسباب ما يجعلنا نعتقد أنها ستكون ذات يوم قابلة للاختبار. وسجل الحفريات لا يخبرنا إلا بالقليل عن السلوك؛ فالعظام أكثر جفافا وأكثر عشوائية من أن تتكلم. إلا أن السجل الوراثي يخبرنا بما هو أكثر. فالانتخاب الطبيعي هو العملية التي عن طريقها تغير الجينات من تتابعاتها، إلا أن هذه الجينات أثناء تغيرها تدون سجلا لسيرة حياتنا كخط سلالة بيولوجية على مر أربعة ملايين عام. وهذه الجينات، لو أننا عرفنا طريقة قراءتها فحسب، فستكون مصدرا للمعلومات عن ماضينا أكثر أهمية من مخطوطات (القديس بيد)(*) وبكلمات أخرى فإن هناك سجلا لماضينا منقوشا في جيناتنا.

(*) راهب إنجليزي (٦٧٣ ـ ٧٣٥ م) كتب أقدم تاريخ لإنجلترا. (المترجم)

فهناك ما يقرب من اثنين في المائة من الجينوم تخبرنا بقصة تطورنا الإيكولوجي والاجتماعي المختلفة عن قصة أفراد الشمبانزي، كما تخبرنا باختلاف قصتهم عنا. وعندما ينجز استنساخ جينوم إنسان نمطي في داخل كمبيوتراتنا، وعندما يحدث الشيء نفسه بالنسبة للشمبانزي المتوسط، وعندما تُستخلص الجينات النشطة من التشوشات، وعندما نصل إلى وضع قائمة بأوجه الاختلاف، ستكون لدينا الفرصة لرؤية لمحة خارقة من ضغوط عصر البليستوسين(*) على نوعين مختلفين مستمدين من أصل مشترك. والجينات التي ستبدو متماثلة هي الجينات التي تعمل فيما هو أساسي من البيوكيمياء وتخطيط الجسد. ولعل أوجه الاختلاف الوحيدة ستكون في الجينات التي تعمل في تنظيم النمو وتطوير الهرمونات. فهذه الجينات، تصل بطريقة ما، عن طريق لغتها الرقمية، إلى أن تخبر قدم الجنين البشري بأن تنمو كشيء مسطح له كعب وإبهام قدم، بينما عند الشمبانزي تخبر هذه الجينات نفسها قدم جنين الشمبانزي بأن تنمو إلى شيء أكثر انحناء بكعب أصغر وأصابع أطول وأكثر قدرة على القبض.

إن العقل ليجفل عندما يحاول حتى أن يتخيل كيف يمكن صنع ذلك. فالعلم مازال لا يمتلك إلا أكثر التلميحات إبهاما عن الطريقة التي يتولد بها النمو والشكل بوساطة الجينات ـ أما أن الجينات مسؤولة عن ذلك فهذا أمر لا شك فيه، فالفوارق بين أفراد البشر والشمبانزي هي فوارق وراثية، وليست في الواقع أي شيء آخر. وحتى أولئك الذين يؤكدون على الجانب الثقافي لحالة البشر وينكرون أو يشكون في أهمية الفوارق الوراثية بين أفراد البشر أو أعراقهم، حتى هؤلاء يوافقون على أن الفوارق بيننا وبين الأنواع الأخرى هي أساسا وراثية. دعنا نفترض أن نواة خلية شمبانزي قد حقنت في بويضة إنسان منزوعة النواة، وأن هذه البويضة قد غُرست في رحم بشري، وأن الوليد الناتج لو ظل حيا حتى أوان الولادة، قد تمت تنشئته في أسرة بشرية. كيف سيبدو هذا الكائن ؟ إننا لا نحتاج حتى إلى إجراء

(*) عصر البليستوسين من عصور حقب الحياة الحديثة، انقرضت فيه الثدييات العظيمة، وبزغ فجر الثقافة الفكرية والصناعية. (المترجم)

هذه التجربة (غير الأخلاقية بالمرة) لنعرف الإجابة: سيكون الناتج شمبانزي. وعلى الرغم من أنه بدأ بسيتوبلازم بشري، واستخدام مشيمة بشرية وكانت له تنشئته البشرية، فإنه لن يبدو كإنسان ولا حتى جزئيا.

وتوفر لنا الفوتوغرافيا تمثيلا قياسيا فيه ما يعيننا. دعنا نتخيل أننا التقطنا صورة فوتوغرافية لشمبانزي، حتى تُحمّض الصورة يجب أن نضعها في حوض به مادة التحميض طيلة الزمن المطلوب لذلك، ولكن مهما حاولنا بكل جهدنا، فإننا لن نستطيع تحميض صورة لإنسان على الشريحة السالبة بأن نغير من تركيب مادة التحميض. والجينات هي الشريحة السلبية؛ والرحم هو مادة التحميض. وكما أن الصورة الفوتوغرافية تحتاج إلى أن تُغمر في حوض مادة التحميض قبل إظهار الصورة، فبمثل ذلك تماما نجد أن وصفة الشمبانزي، المكتوبة بشكل رقمي في جينات بويضته تحتاج إلى الوسط الصحيح حتى تصبح كائنا بالغا ـ المواد المغذية، والسوائل، والطعام والرعاية ـ ولكن لديها من قبل المعلومات لصنع شمبانزي.

ولا يصدق الأمر تماما بمثل ذلك فيما يتعلق بالسلوك. فمعدّة الشمبانزي النمطية يمكن تجميعها معا في رحم نوع أجنبي، أما برمجته فأمرها يختلف نوعا. ولو أن وليد الشمبانزي تربى على يد إنسان لأصابه تشوش اجتماعي، تماما مثلما حدث لطرزان عندما نشأ على يد أفراد الشمبانزي. فطرزان مثلا لن يتعلم الكلام، كما أن الشمبانزي الذي يتربى على يد إنسان لن يتعلم على وجه الدقة طريقة استرضاء الحيوانات المسيطرة وإخافة الحيوانات الأدنى، أو صنع أوكار الأشجار أو اصطياد الأرضة. فالجينات ليست كافية في حالة السلوك، على الأقل عند القردة العليا.

إلا أن الجينات ضرورية. وإذا كان مما يحير العقل أن نتصور كيف يمكن للفروق الصغيرة في التعليمات الرقمية الخطية أن توجه اختلاف الاثنين في المائة بين جسم الإنسان وجسم الشمبانزي، فكم تكون حيرة العقل أكبر كثيرا عندما نتصور كيف يمكن لتغيرات معدودة في التعليمات نفسها أن تغير سلوك الشمبانزي بهذه الدقة.

قد كتبت بلا ترو عن نظام التزاوج عند القردة العليا المختلفة ـ الشمبانزي المتسيب، وذكور الغوريلا بحريمها في تعدد للزوجات، ورابطة الزوجين الطويلة المدى عند الإنسان. وإذ فعلت ذلك، فقد كنت أفترض، بمزيد من عدم الروية، أن كل نوع يتخذ سلوكه بطريقة خاصة، وفي هذا افتراض أكثر بأن الأمر يكون، على نحو ما، مقيدا أو محكوما وراثيا بصورة جزئية على الأقل. كيف يمكن لمجموعة من الجينات، كل منها سلسلة من شفرة رباعية، أن يجعل أحد الحيوانات متعدد الزواج أو أحادي الزواج؟ الإجابة أنه: ليس لدي أدنى فكرة عن ذلك، ولكنني لا أشك قط في أن الجينات تستطيع فعل ذلك. فالجينات هي وصفات للتشريح وللسلوك معا.



3 كروموسوم ٣

«لقد اكتشفنا سر الحياة»

فرنسيس كريك،
٢٨ فبراير ١٩٥٣

التاريخ

على الرغم من أن أرشيبالد جارود كان عمره في ١٩٠٢ خمسة وأربعين عاما فحسب، إلا أنه كان قد أصبح أحد أعمدة المؤسسة الطبية البريطانية، وكان ابنا لأستاذ نال لقب الفروسية، وهو البروفيسور المشهور سير ألفرد بارينج جارود، وله بحث على واحد من أهم أمراض الطبقة العليا، أي النقرس، وهو بحث كان يعد من بين الانتصارات في الأبحاث الطبية. أما سيرة الابن العلمية الخاصة فقد كانت متميزة في غير جهد، مما حتم حصوله على لقب الفروسية (لأبحاثه الطبية في مالطة في أثناء الحرب العالمية الأولى) ليتبع ذلك في الوقت المناسب أن ينال جائزة من أكثر الجوائز تألقا: الكرسي الملكي للأستاذية في الطب في أوكسفورد كخليفة للأستاذ العظيم سير ويليام أوسلر.

ولعل القارئ يمكنه الآن أن يتصوره بالضبط، أليس كذلك ؟ فيتصوره رجلا ينتمي إلى عصر الملك إدوارد، يتسم بالتكلف والولع

بالرسميات ويقف في طريق التقدم العلمي، وقد تصلبت ياقته، وتصلبت شفتاه وتصلب عقله. على أن هذا تصورخطأ، ذلك أن أرشيبالد جارود في ذلك العام ١٩٠٢ كان يغامر بالتخمين بما سيكشف عن أنه رجل يتقدم كثيرا على زمنه، وبما سيكشف عن شخص يكاد يضع إصبعه، من غير أن يعرف، على الإجابة عن أعظم سر بيولوجي في الزمان كله: ما الجين ؟ والحقيقة أن فهمه للجين كان فهما جد رائع، حتى أنه قد مضى زمن طويل بعد وفاته من غير أن يدرك إحدى النقاط المهمة فيما كان يقوله: وهي أن الجين وصفة لمادة كيماوية واحدة. وبالإضافة، فقد كان يعتقد أنه قد عثر على أحد الجينات.

في أثناء عمل جارود في مستشفى سانت بارثولوميو وجريت أورموندستريت في لندن، وقع على عدد من المرضى المصابين بمرض نادر وليس بالخطير جدا، يعرف بالبول الألكبتونوري alkaptonnuria. ويحس المرضى بأعراض مزعجة من هذا المرض مثل التهاب المفاصل، وأقل من ذلك إزعاجا أن بولهم وصملاخ آذاهم يتحولان إلى لون محمر أو لون المداد الأسود عند التعرض للهواء، ويعتمد ذلك على ما يأكلونه. وفي ١٩٠١، كان أحد هؤلاء المرضى صبيا صغيرا، وأنجب والداه طفلا خامسا أصيب أيضا بالمرض. جعل هذا جارود يأخذ في التفكير فيما إذا كانت المشكلة تسري عائليا، ولاحظ أن والدي الطفلين كانا ابنيّ عمومة من الدرجة الأولى. وهكذا عاد ليفحص ثانية الحالات الأخرى: كانت هناك ثلاث من أربع عائلات فيها زواج بين أبناء عمومة من الدرجة الأولى، ومن بين سبع عشرة حالة رآها من البول الألكبتونوري، كانت ثمان منها أبناء عمومة من الدرجة الثانية. إلا أن المرض لم يكن يُمرر ببساطة من أحد الوالدين للابن. وكان معظم من يعانون المرض لديهم أطفال طبيعيون، إلا أن المرض قد يعاود الظهور بعدها في سلالتهم، ولحسن الحظ أن جارود كان متابعا لأحدث الأفكار البيولوجية، وكان صديقه وليام بيتسون أحد من ثار حماسهم قبل ذلك بعامين فحسب، عندما أعيد اكتشاف تجارب جريجور مندل، فأخذ يكتب المجلدات لنشر عقيدة مندل الجديدة بين الجميع والدفاع عنها، وبالتالي فقد أدرك جارود أنه يتعامل مع صفة مندلية متنحية

وراثيا ـ أي صفة يمكن أن يحملها أحد الأجيال، ولكـن لا يُعبّر عنها إلا إذا وُرثت من كلا الوالدين. بل إنه استعمل حتى مصطلح مندل النباتي، فسمى هؤلاء الأفراد «بالشاذين كيماويا».

طرأت من ذلك فكرة لجارود، ففكر أنه ربما كان السبب في أن المرض لا يظهر إلا فيمن يرثونه ميراثا مزدوجا، هو أن هناك شيئا ما ينقصهم. ولما كان جارود ضليعا، لا في الوراثيات وحدها وإنما أيضا في الكيمياء، فقد أدرك أن سواد البول وصملاخ الأذن ينتجان عن تراكم مادة اسمها الهوموجنتيسات. وقد تكون الهوموجنتيسات ناتجا طبيعيا في منظومة كيمياء الجسد، ولكنها عند معظم الأفراد تُحلّل ويُتخلّص منها. وافترض جارود أن سبب تراكم المادة هو أن الحافز الذي يُقصد به أن يحلل الهوموجنتيسات أصبح لا يعمل، وفكر في أن الحافز لابد من أن يكون إنزيما مصنوعا من البروتين، ولابد من أن يكون الناتج الوحيد لعامل متوارث (أو جين كما نقول الآن). أما عند الأفراد المصابين بالمرض، فإن الجين ينتج إنزيما معيبا؛ ولا يهم هذا عند حاملي المرض، لأن الجين الموروث من الوالد الآخر يمكنه تعويض ذلك.

تمت بهذا ولادة فرض جارود الجسور بوجود «أخطاء أيض ولادية»، مع ما صاحبه من دعوى أوسع بأن الجينات توجد لإنتاج حوافز كيميائية، وهناك جين واحد لكل حافز متخصص أعلى تخصص. ولعل ما تكون عليه الجينات هي أنها: أجهزة لصنع البروتينات. وكتب جارود «أخطاء الأيض الولادية ترجع إلى فشل في خطوة من تتابعات الأيض بسبب فقدان أحد الإنزيمات أو عيب وظيفي فيه». ولما كانت الإنزيمات مصنوعة من البروتين، فلابد من أنها «موضع تفرد كيماوي». نشر جارود كتابا في ١٩٠٩، استُعرض على نطاق واسع وإيجابي، إلا أن من عرضوه غفلوا عن إدراك النقطة المهمة. وظنوا أنه يتحدث عن أمراض نادرة، وليس عن شيء أساسي لكل الحياة. وظلت نظرية جارود قابعة وهي مهملة طيلة خمسة وثلاثين عاما، حينما تعينت إعادة اكتشافها من جديد. وعندها كانت الوراثيات تتفجر بأفكار جديدة، وكان قد مضى على وفاة جارود عقد من السنين(١).

نحن نعرف الآن أن الهدف الرئيسي للجينات هو اختزان وصفة لصنع البروتينات. والبروتينات هي التي تصنع كل شيء تقريبا مما يُصنع في الجسد كيميائيا، وبنيويا، وتنظيميا: فهي تولد الطاقة، وتحارب العدوى، وتهضم الطعام، وتكوّن الشعر، وتحمل الأوكسجين... وهلم جرا. وكل بروتين واحد في الجسد يصنعه أحد الجينات بأن يترجم الشفرة الوراثية، والعكس لا يصدق تماما: فهناك جينات لاتُترجَم قط إلى بروتين، مثل جين رنا الريبوسومي في كروموزوم (١) ولكن حتى هذا الجين يشارك في صنع بروتينات أخرى. وقد كان تخمين جارود صحيحا أساسا: وهو أن مانرثه من والدينا هو قائمة ضخمة من وصفات لصنع البروتينات ولصنع ماكينات تصنيع البروتينات ـ بالإضافة إلى أمور أخرى قليلة.

ربما أغفل معاصرو جارود الانتباه إلى نقطته المهمة، ولكنهم على الأقل قد كرموه. على أننا لا نستطيع أن نقول الشيء نفسه عن الرجل الذي وقف جارود فوق كتفيه، أي جريجور مندل. ومن الصعب أن يتخيل القارئ خلفية رجل تختلف عن خلفية جارود أكثر من خلفية مندل. ولد مندل عام ١٨٢٢ في قرية هينزندورف وهي قرية صغيرة جدا (اسمها الآن هاينويس) في شمال موارفيا، وعُمِّد باسم جوهان مندل، وكان أبوه أنطون حائزا قطعة أرض صغيرة يدفع إيجارها لسيد الأرض بالعمل له، وتضعضعت صحته وحياته في حادث سقوط شجرة، وكان جوهان وقتها في السادسة عشرة من عمره، يطلب العلم باجتهاد في مدرسة ثانوية في تروبو. باع أنطون المزرعة إلى زوج ابنته حتى يتمكن من دفع مصاريف دراسة ابنه في المدرسة ثم دراسته بعدها في جامعة أولمتز. إلا أن هذا كان فيه مشقة بحيث احتاج جوهان إلى رعاية من هو أكثر ثراء، فأصبح راهبا أوغسطينيا واتخذ اسم (الأخ جريجور). وتقلب به السبيل في كلية اللاهوت في برون (وهي الآن برنو) ليتخرج كاهنا، وعمل لزمن محدود قسّا لأبرشية، ولكنه لم يكن ناجحا، وحاول أن يصبح مدرسا للعلم بعد أن درس في جامعة ڤيينا ولكنه رسب في الامتحان.

وعاد إلى برون كشخص نكرة في الحادية والثلاثين من عمره، لايصلح إلا لحياة الرهبنة. وكان بارعا في الرياضيات ولعب الشطرنج، وله ذهن يجيد التعامل بالأرقام، ومزاج مرح، كما كان بستانيا متفانيا أيضا، فقد

تعلم من والده طريقة تطعيم وتربية أشجار الفاكهة. كانت جذور بصيرته اللماحة تكمن حقا هنا، في المعارف الشعبية للثقافة الفلاحية، وكان مربو الماشية وأشجار التفاح يفهمون بالفعل فهما غائما المبادئ الأولية لأمور دقيقة في التوارث، ولكن لم يكن هناك أحد يفهم ذلك فهما منهجيا. ويكتب مندل: «ما من (تجربة) واحدة قد أُجريت بالمدى أو بالطريقة التي تجعل في الإمكان تحديد عدد الأشكال المختلفة تحديدا أكيدا حسب أجيالها المنفصلة، أو تؤكد على نحو حاسم ما بينها من علاقات إحصائية». وفي وسع القارئ أن يرى المستمعين لمندل وقد انتابهم النعاس بالفعل من كلامه.

هكذا بدأ الأب مندل وعمره أربعة وثلاثون عاما، سلسلة من التجارب على البسلة في حدائق الدير استمرت طيلة ثماني سنوات، وتضمنت زراعة مايزيد على ٣٠ ألف نبات مختلف ـ منها ٦٠٠٠ في عام ١٨٦٠ وحده ـ وانتهت هذه التجارب بتغيير العالم كله إلى الأبد. وقد أدرك بعدها ما أنجزه، ونشره بوضوح في وقائع جمعية برون لدراسة العلم الطبيعي، وهي مجلة كانت تجد طريقها إلى صفوة المكتبات. على أنه لم يحدث قط أي إقرار بإنجاز مندل، وفقد مندل تدريجيا اهتمامه بالحدائق عندما ترقى ليصبح رئيس دير برون، راهبا طيبا مشغولا وإن لم يكن جد ورع (يرد في كتاباته ذكر أطايب الطعام أكثر من ذكر الله). واستغرق في سنواته الأخيرة في حملة تتزايد مرارة ووحشة شنها ضد ضريبة فرضتها الحكومة على الأديرة، وكان مندل آخر رئيس دير يدفعها. ولعله حين أخذ يتأمل حياته في شيخوخته، قد وجد أن أعظم ما سيحقق أي شهرة له هو صبي موهوب في التاسعة عشرة من عمره، يدعى ليوس جاناسك في مدرسة المرتلين، جعله مندل رئيس جوقة المرتلين في برون.

أجرى مندل تجارب تهجين في البستان : فخلط أنواعا مختلفة من نبات البسلة، إلا أنه لم يكن هكذا بستانيا هاويا يلعب في العلم؛ فقد كانت هذه تجربة ضخمة منهجية خططت بعناية. اختار مندل سبعة أزواج من أنواع البسلة ليهجنها، فهجن بين بذور بسلة مستديرة ناعمة وبذور مجعدة؛ وهجن بين فلقات صفراء وخضراء؛ وقُرنات حبوب منتفخة وقرنات

مجعدة؛ وأغشية بذور رمادية وأغشية بيضاء؛ وقرنات خضراء غير ناضجة مع قرنات صفراء غير ناضجة، وزهور محورية مع زهور طرفية؛ وسيقان طويلة مع سيقان قزمة. ونحن لا نعرف أي مزيد من التجارب قد أجراها؛ وكل هذه الأنواع لا تقتصر على أنها تتوالد حقا، وإنما هي أيضا ترجع إلى جينات منفردة، وبالتالي لا بد من أنه قد اختارها وهو يعرف من قبل من أبحاث أولية أي النتائج يتوقع. وكانت الهجن الناتجة في كل حالة تشبه دائما واحدا فقط من الوالدين. وبدا كأن الصفة الجوهرية للوالد الآخر قد اختفت. على أن هذا لم يحدث، فقد أتاح مندل للهجن أن تخصب نفسها، ووجد أن صفة الجد الجوهرية المفقودة عادت إلى الظهور سليمة فيما يقرب من ربع عدد الحالات. وظل يحصي ويحصي - فوجد في ١٩٩٥٩ نباتا من الجيل الثاني أن الصفات السائدة تفوق الصفات المتنحية في عددها بما يصل لنسبة ١٤٩٤٩ إلى ٥٠١٠ أو ٢,٩٨ إلى الواحد. وكما أوضح سير رولاند فيشر في القرن التالي، فإن هذه نسبة تقترب اقترابا شديدا مثيرا للشك من نسبة ٣. ولنتذكر أن مندل كان بارعا في الرياضيات، وكان يعرف جيدا قبل نهاية هذه التجارب المعادلة التي تخضع لها بسلته(٢).

أصبح مندل كأنه قد أصابه مس، فتحول من تجارب البسلة إلى زهرة الفخساء (الفوشية)، والذرة، ونباتات أخرى. ووجد النتائج نفسها. وأدرك أنه قد اكتشف شيئا عميقا حول الوراثة: فالخصائص لا تمتزج. هناك شيء صلب، لا يقبل الانقسام، شيء كمّي دقيق في القلب من التوارث. ليس هناك أي امتزاج لسوائل، ولا خلط للدماء؛ ويوجد بدلا من ذلك كريّات بلي صغيرة كثيرة ترتبط معا ارتباطا مؤقتا. وعندما نعيد التأمل في ذلك الماضي، نرى أنه كان أمرا واضحا طوال الوقت. كيف للناس أن يفسروا بأي طريقة أخرى حقيقة أن إحدى الأسر قد يكون لها طفل بعينين زرقاوين وآخر بعينين بنيتين؟ ومع أن داروين كان يؤسس نظريته على الوراثة الامتزاجية، إلا أنه أشار إلى هذه المشكلة مرات عديدة. فقد كتب إلى هكسلي في١٨٥٧ قائلا، «كنت أخيرا أميل للتخمين بصورة جد بدائية ومبهمة، أن التكاثر بالإخصاب الحقيقي سيثبت في النهاية أنه نوع من خليط بين فردين

متميزين وليس اندماجا حقيقيا بينهما... ولا أستطيع أن أفهم بأي نظرة أخرى الطريقة التي ترتد بها الأشكال المهجنة إلى أشكال أسلافها على مدى كبير كهذا»[٣].

ولم يكن توتر داروين بهذا الشأن توترا قليلا، فقد أصبح أخيرا هدفا لهجوم أستاذ هندسة أسكتلندي صارم له اسم غريب هو فليمنج جنكن، وقد أوضح حقيقة بسيطة لاشك فيها، وهي أن الانتخاب الطبيعي والتوارث الامتزاجي لا يتوافقان. فلو كان التوارث يتألف من مزج للسوائل، فإن نظرية داروين عندها ـ تصبح ـ فيما يحتمل ـ غير صحيحة، ذلك أن أي تغير جديد فيه ميزة، سيضيع بما سيحدث في السلالة من التخفيف بوجه عام. وأوضح جنكن نقطة اعتراضه على قصة الرجل الأبيض الذي يحاول أن يحول جزيرة من أناس سود إلى اللون الأبيض بأن يتناسل معهم فقط. فسرعان ما سيحدث تخفيف لدمائه البيضاء لتصبح كمية لا تذكر. وكان داروين في سريرته يعرف أن جنكن على صواب، بل إن توماس هنري هكسلي الذي كان عادة شديد العنف قد ألجمته حجة جنكن، إلا أن داروين كان يدرك أيضا أن نظريته هو على صواب، ولم يستطع أن يوفق بين الأمرين. آه لو أنه قرأ مندل فحسب.

هناك أمور كثيرة تبدو واضحة عندما نعيد تأملها، ولكنها مع ذلك تتطلب ومضة عبقرية لتصبح واضحة. كان إنجاز مندل أنه كشف عن أن السبب الوحيد في أن معظم التوارث «يبدو» كعملية مزج هو أنه يشمل أكثر من جسيم واحد. أثبت جون دالتون في أوائل القرن التاسع عشر أن الماء مصنوع في الواقع من بلايين الأشياء الصغيرة الصلبة التي لا تقبل الانقسام اسمها الذرات، وهزم بذلك المنظرين المنافسين أصحاب مذهب الاستمرارية، وبالتالي، فإن مندل قد أثبت الآن النظرية الذرية في البيولوجيا. ولعل ذرات البيولوجيا كان يمكن أن تسمى بكل أنواع الأسماء: ومن الأسماء التي استخدمت في السنوات الأولى من ذلك القرن: العامل، والبريعم، والجبيلات، والجسيمات الخلوية والحاملات الثنائية، والهُو، والهُوّاني. ولكن كلمة «جين» هي التي بقيت.

ظل مندل طوال أربعة أعوام، بدأت عام ١٨٦٦، وهو يرسل أوراق بحثه وأفكاره إلى كارل ـ ويلهلم ناجلي، أستاذ النبات في ميونيخ. وحاول بجسارة متزايدة أن يوضح مغزى ما اكتشفه. وظل ناجلي طيلة أربعة

أعوام غافلا عن النقطة المهمة. ورد على الراهب المثابر بخطابات مؤدبة وإن كانت متعالية، وطلب منه أن يحاول استيلاد عشب الصقر. وما كان في وسعه مهما حاول، أن يعطي نصيحة أشد ضررا من ذلك: فعشب الصقر لا يحدث فيه اندماج جنسي، بمعنى أنه يحتاج في توالده إلى حبوب لقاح، ولكنه لايدمج جينات الشريك الملقِّح، وبالتالي، فإن تجارب التهجين تعطي نتائج غريبة. وبعد أن ناضل مندل مع عشب الصقر استسلم وتحول إلى النحل. ولم يُعثر قط على نتائج تجاربه الواسعة في تربية النحل. هل اكتشف ما في وراثيتها من غرابة في المجموعات «الأحادية ـ الثنائية» بالخلايا؟

نشر ناجلي في أثناء ذلك بحثا ضخما عن الوراثة لم يقتصر على أن يغفل فيه ذكر اكتشاف مندل؛ بل إنه، أيضا، أعطى مثلا مكتملا له من عمل ناجلي نفسه ـ وظل مع ذلك يغفل النقطة المهمة فيه. كان ناجلي يعرف أننا عندما نهجن قطة من نوع الأنجورا مع سلالة من نوع آخر، فإن وبر الأنجورا يختفي بالكامل في الجيل التالي، ولكنه يعاود الظهور سليما في هريرات الجيل الثالث، ومن الصعب العثور على مثل أوضح من ذلك للصفة المندلية المتنحية.

على أن مندل، في أثناء حياته، دنا دنوا وثيقا إلى حد مدهش من الإقرار بأهمية أبحاثه إقرارا كاملا. كان تشارلز داروين بطبيعته جد بارع في التقاط الأفكار من أبحاث الآخرين، حتى أنه أوصى صديقا بأن يقرأ كتابا ألفه و. أ. فوك، يحوي أربع عشرة إشارة مرجعية مختلفة إلى ورقة بحث لمندل. إلا أنه يبدو أن داروين نفسه لم يلحظها. وكان قدر مندل أن يعاد اكتشافه في عام ١٩٠٠، بعد أن مر زمن طويل على وفاته هو وداروين. وقد حدث هذا في الوقت نفسه تقريبا في ثلاثة أماكن مختلفة. وكان مكتشفوه الثلاثة كلهم علماء نبات ـ هوجو دي فري، وكارل كورنز، وإريك ڤون تشيرماك ـ وقد بذل كل منهم جهدا شاقا في تكرار بحث مندل على أنواع مختلفة قبل أن يكتشف كل منهم ورقة بحث مندل.

فاجأت المندلية علم البيولوجيا مفاجأة مباغتة. ولم يكن هناك أي شيء في النظرية التطورية يستلزم أن الوراثة ينبغي أن تأتي مكتَّلة في كتل. والحقيقة أنه بدا أن هذه الفكرة تدمر كل ما جاهد داروين في

إثباته. قال داروين إن التطور تراكم لتغيرات طفيفة وعشوائية من خلال الانتخاب. فإذا كانت الجينات أشياء صلبة يمكن أن تنبثق سليمة بعد أن اختبأت في جيل، فكيف يمكن لها إذن أن تتغير تدريجيا أو برهافة ؟ شهدت أوائل القرن العشرين بطرائق كثيرة كيف انتصرت المندلية على الداروينية. وقد عبّر وليام بيتسون عن آراء الكثيرين عندما أشار إلى أن التوارث بالجسيمات يضع، على الأقل، قيودا على سلطان الانتخاب الطبيعي. كان بيتسون صاحب ذهن مشوش وأسلوب ثقيل مضجر، وكان يؤمن بأن التطور يحدث في وثبات كبيرة من أحد الأشكال للآخر من غير توسطيات، وتابع هذه الفكرة المتطرفة بأن نشر في عام ١٨٩٤ كتابا يجادل فيه بأن التوارث يتم بجسيمات، فهاجمه الداروينيون «الحقيقيون» من وقتها هجوما عنيفا. ولا عجب في أنه قد رحّب بمندل بذراعين مفتوحتين، وكان أول من ترجم أوراق بحثه إلى الإنجليزية. ويكتب بيتسون قائلا، «لايوجد شيء في اكتشافات مندل يتعارض مع المبدأ الأساسي، الذي يقول إن الأنواع قد نشأت بالانتخاب الطبيعي»، وبيتسون يبدو هكذا كلاهوتي يزعم أنه المفسر الحقيقي للقديس بولس «ومع ذلك، فإن نتائج التحقيقات الحديثة تؤدي، لا ريب، إلى حرمان هذا المبدأ من تلك الخواص فوق الطبيعية التي تُضفي عليه أحيانا... ولا يمكن بصراحة إنكار أن هناك فقرات من أبحاث داروين التي تشجع، على نحو ما، هذه الاستغلالات السيئة لمبدأ الانتخاب الطبيعي. على أنني مستريح تماما لتيقني من أنه لو وقعت ورقة بحث مندل بين يديه، لكان داروين قد أعاد مراجعة هذه الفقرات فورا»(٤).

على أن مجرد حقيقة أن بيتسون الرهيب كان نصيرا للمندلية، قد أدت بأنصار التطورية الأوروبيين إلى الشك في الأمر. وقد استمر العداء المرير بين أنصار المندلية وأنصار «البيولوجيا الإحصائية» في بريطانيا طوال عشرين عاما. ومثل كل الأمور الأخرى، انتهى هذا إلى نقل شعلة العداء إلى الولايات المتحدة، وإن كان الجدل هناك أقل استقطابا. وفي عام١٩٠٣ لاحظ عالم وراثة أمريكي، اسمه والتر سَتّون أن الكروموسومات تسلك بالضبط كعوامل مندلية: فهي تأتي في أزواج، ويأتي كل كروموسوم في الزوج من أحد الوالدين، أما توماس

هنت مورجان، أبو الوراثيات الأمريكية فسرعان ما تحول إلى نصير للمندلية، وبالتالي، فإن بيتسون الذي كان يكرهه توقف عن أن يكون مع الحق، وأخذ يناضل ضد نظرية الكروموسومات. وهكذا فإن تاريخ العلم كثيرا ما يتقرر بضغائن تافهة من هذا النوع. وبينما غرق بيتسون يغمره عدم الوضوح، واصل مورجان القيام بأمور عظيمة كمؤسس لمدرسة وراثيات لها نتاجها، وكرجل أُعطي اسمه لوحدة المسافة الوراثية: السنتيمورجان. أما في إنجلترا فلم يحدث التصالح بين الداروينية والمندلية إلا أخيرا في عام ١٩١٨، حينما اتجه رونالد فيشر بذهنه الرياضي الحاد إلى الاهتمام بالأمر: فمندل كان أبعد من أن يتناقض مع داروين، وإنما هو قد أثبت نظريته على نحو رائع. ويقول فيشر «إن المندلية توفر الأجزاء المفقودة في البنية التي أقامها داروين».

على أنه بقيت هناك مشكلة الطفرات. فالداروينية تتطلب وجود التباين الذي تعيش عليه، بينما المندلية توفر بدلا من ذلك وجود الاستقرار. وإذا كانت الجينات هي ذرات البيولوجيا، فإن تغييرها إذن يصبح هرطقة مثل ما يقال عن الخيمياء. وتأتّى الإنجاز الناجح مع أول إحداث للطفر صناعيا على يد شخص يختلف عن جارود ومندل كل اختلاف يمكن تصوره. يجب علينا أن نضع إلى جوار الطبيب الإدواردي والراهب الأوغسطيني ذلك الرجل المشاكس هرمان جو مولر. كان مولر مثالا للكثيرين من العلماء اليهود اللامعين اللاجئين الذين عبروا الأطلنطي في الثلاثينيات، وهو مثال لهم من كل جانب إلا جانبا واحدا: هو أنه كان يتجه شرقا. كان مولر من أهل نيويورك، وهو ابن مالك لمسبك معادن صغير، وقد اتجه إلى دراسة الوراثيات في جامعة كولومبيا، ولكنه وقع في خلاف مع معلمه مورجان، فانتقل إلى جامعة تكساس في عام ١٩٢٠. وثمة أثر من العداء للسامية في موقف مورجان من مولر الألمعي، على أن هذا نمط يعد نموذجيا للغاية. ظل مولر طوال حياته وهو يحارب كل الناس. وفي عام ١٩٣٢، كان زواجه يتحطم على صخور المتاعب، وزملاؤه يسرقون أفكاره (كما كان يقول)، فحاول الانتحار، ثم رحل من تكساس إلى أوروبا.

اكتشاف مولر العظيم، الذي نال عليه ـ لاحقا ـ جائزة نوبل، هو أن الجينات يمكن إطفارها اصطناعيا. وكان هذا يماثل اكتشاف روذرفورد قبلها بسنوات معدودة بأن العناصر الذرية قابلة للتحول أحدها لنظيره وأن كلمة «الذرة»، التي تعني بالإغريقية ما لايقبل الانقسام، هي كلمة غير مناسبة. سأل مولر نفسه في عام ١٩٢٦، «أيكون» الطفر متفردا بين العمليات البيولوجية الأخرى بأن يكون هو نفسه خارج نطاق التعديل أو التحكم ـ أي أنه يشغل وضعا مشابها للوضع الذي كان، حتى وقت قريب، يعد وضعا مميزا لتحول الذرات في علم الفيزياء؟

وأجاب مولر عن السؤال في السنة التالية. فسلط قذائف أشعة إكس على ذباب الفاكهة لينتج عن ذلك طفر جيناتها بحيث إن سلالة هذا الذباب أظهرت تشوهات جديدة. ويكتب مولر أن الطفر، «لا ينتصب كإلَه لايمكن التوصل إليه ويلعب بنا لاهيا من بعض قلعة حصينة في بروتوبلازم الخلايا». فجسيمات مندل هي مثل الذرات، لابد من أن لها أيضا بعضا النية الداخلية. وهي مما يمكن تغييره بأشعة إكس. وهي تظل كجينات بعد الطفر، ولكنها لا تعود الجينات نفسها.

كان الطفر الاصطناعي هو أول خطوة في الوراثيات الحديثة. وفي عام١٩٤٠ استخدم عالمان أشعة إكس التي استخدمها مولر، وهما جورج بيدل وإدوارد تاثوم، وذلك لتكوين نسخ طافرة من فطر خبز اسمه «نيوروسبورا»، ثم استنتجا أن السلالة الطافرة تفشل في إنتاج مادة كيميائية معينة لأنها تنقصها النسخة الفعالة من إنزيم معين. وطرحا لذلك أحد قوانين البيولوجيا، وهو قانون شاع استخدامه وثبتت صحته تقريبا: الجين الواحد يعيّن إنزيما واحدا. وظل علماء الوراثة يتغنون بهذا القانون كلما تنفسوا: جين واحد، إنزيم واحد. وكان هذا هو ما خمنه جارود فيما مضى، وقد صيغ بتفصيل بيوكيميائي جديد. وأتى بعد ذلك بثلاث سنوات ما استنبطه بولنج على نحو رائع من أن هناك شكلا كريها من الأنيميا يصيب غالبا الأفراد السود، حيث تتحول خلايا الدم الحمراء إلى أشكال منجلية، وأن سبب ذلك هو عيب في جين بروتين الهيموجلوبين، وهذا العيب يسلك مثل طفر مندلي حقيقي، وأخذت الأمور تتضح بالتدريج: فالجينات وصفات للبروتينات؛ والطفرات بروتينات معدلة تصنعها جينات معدلة.

كان مولر في أثناء ذلك خارج الصورة، وفي عام ١٩٣٢ كان من اشتراكيته الملتهبة، وإيمانه الملتهب بالقدر نفسه بالتربية الانتخابية للبشر، أي تحسين النسل (كان يريد أن يرى أطفالا يربون بعناية ولديهم شخصية ماركس أو لينين، وإن كان في الطبعات الأخيرة من كتابه قد غير هذين بحكمة إلى لنكولن وديكارت)، كان من هذا كله أن أدى به إلى عبور الأطلسي إلى أوروبا، ووصل إلى برلين قبل وصول هتلر للسلطة بشهور معدودة، وراقب مذعورا النازيين وهم يسحقون معامل رئيسه أوسكار فوجت، لأنه لم يطرد اليهود الذين يعملون تحت رئاسته.

ومرة أخرى انطلق مولر شرقا، إلى لينينجراد، ليصل إلى معمل نيكولاي فافيلوف، وكان ذلك يسبق مباشرة الوقت الذي سيطر فيه تروفيم ليسنكو عدو المندلية على عقل ستالين ليأخذ في اضطهاد علماء الوراثة المندليين ليدعم نظرياته البلهاء التي تقول إن نباتات الغلال، مثلها مثل أرواح الروس، يمكن تدريبها على النظم الجديدة بدلا من إنسالها؛ وأن من يؤمنون بخلاف ذلك ينبغي ألا نحاول إقناعهم، وإنما يعدمون رميا بالرصاص. مات فافيلوف في السجن، أما مولر الذي كان دائما مليئا بالأمل، فقد أرسل إلى ستالين نسخة من آخر كتاب له في تحسين النسل، ولكنه عندما سمع أنه لم يلق قبولا، التمس عذرا ليغادر البلاد في الوقت المناسب بالضبط. وذهب إلى الحرب الأهلية الأسبانية، حيث عمل في بنك الدم بالفرقة الدولية، وبعدها ذهب إلى أدنبره ليصل مصحوبا بحظه التعس المعتاد، في الوقت نفسه لنشوب الحرب العالمية الثانية. ووجد أن من الصعب إنجاز أي علم مع إظلام الأنوار في الشتاء الأسكتلندي وهو يرتدي القفازات داخل المعمل، فحاول جاهدا أن يعود إلى أمريكا. ولكن ما من أحد كان يريد شخصا اشتراكيا شكسا مولعا بالعراك، يحاضر بلا براعة وكان يعيش في روسيا السوفييتية. وفي النهاية منحته جامعة إنديانا وظيفة فيها، ونال في السنة التالية جائزة نوبل عن اكتشافه للطفر الاصطناعي.

على أن الجين نفسه ظل أمرا غامضا لايمكن التوصل إليه، كما أن قدرة الجين على تعيين وصفات دقيقة للبروتينات كانت تثير حيرة أكبر نتيجة لحقيقة أن الجين نفسه لا بد من أن يُصنع من بروتين؛ فلا يوجد

في الخلية أي شيء غير البروتين له درجة التعقد الكافية التي تؤهل لهذه المهمة. هناك في الحقيقة شيء ما آخر موجود في الكروموسومات: ذلك الحامض النووي الصغير البليد الذي يسمى دنا. وكان قد فُصل لأول مرة من ضمادات الجنود الجرحى المشبعة بالصديد، في مدينة توبنجن الألمانية عام ١٨٦٩ بوساطة طبيب سويسري اسمه فريدريك ميسكر. خمن ميسكر نفسه أن دنا قد يكون المفتاح للوراثة، وكتب إلى عمه في عام ١٨٩٢ في بصيرة مذهلة أن دنا ربما ينقل الرسالة الوراثية «تماما مثلما يمكن للكلمات والأفكار في كل اللغات أن تجد تعبيرها في حروف أبجدية من ٢٤ إلى ٣٠ حرفا». ولكن دنا لم يكن له إلا قلة من الأنصار؛ كان يعرف عنه أنه نسبيا مادة رتيبة: كيف يمكن له أن ينقل أي رسالة وهو يوجد فحسب في أربعة صنوف؟(٥).

وصل إلى بلومنجتون بولاية إنديانا شاب في التاسعة عشرة من عمره، ناضج قبل الأوان وواثق بنفسه، وقد تجهز بالفعل بدرجة البكالوريوس، كان اسمه جيمس واطسن وقد جذبه إلى بلومنجتون وجود مولر فيها. ولابد من أنه بدا كحل غير مرجح لمشكلة الجين، إلا أنه كان هو الحل. تدرب واطسون في جامعة إنديانا على يد «المهاجر» الإيطالي سلڤادور لوريا (وكما يمكن التنبؤ به، فإن واطسن لم يتوافق مع مولر)، وإذا به قد نشأت لديه عقيدة استحوذت عليه بأن الجينات مصنوعة من دنا، وليس من البروتين. وذهب إلى الدانمرك التماسا لما يثبت ذلك، ولم يشعر بالرضا مع من وجدهم هناك من زملاء، فذهب إلى كمبردج في أكتوبر عام ١٩٥١. وألقت به المصادفة إلى معمل كافندش مع رجل له ذهن يماثله تألقا، ويستحوذ عليه الاعتقاد نفسه حول أهمية دنا، إنه فرنسيس كريك.

وباقي ما حدث تاريخ. كان كريك يمثل عكس واطسون في النضج قبل الأوان. فهو قد بلغ بالفعل الخامسة والثلاثين، ولم ينل بعد درجة الدكتوراه (كانت إحدى القنابل الألمانية قد دمرت الأجهزة الموجودة في كلية الجامعة بلندن، التي كان يفترض أنه سيقيس بها درجة لزوجة الماء الساخن تحت الضغط ـ وكان في تدمير هذه الأجهزة ما جعله يحس بارتياح عظيم)، وتحول بعيدا عن مساره العلمي الخامل في الفيزياء

إلى علم البيولوجيا، وحتى ذلك الوقت لم يكن يبدو أن تحوله هذا فيه أي نجاح ظاهر. وكان قد فر بالفعل هاربا من الضجر بأحد معامل كمبردج الذي وُظف فيه لقياس درجة لزوجة الخلايا التي تُجبر على التهام الجسيمات، لينشغل بتعلم علم البلورات في كافندش، ولكنه لم يكن لديه الصبر الكافي ليلتزم بمشاكله الخاصة، ولا التواضع الكافي ليلتزم بالأسئلة الصغيرة. وكان مما يثير أعصاب الآخرين في كافندش، ضحكاته وذكاؤه الواثق وموهبته في أن يخبر الناس بالإجابات عن المسائل العلمية الخاصة بهم. كان كريك أيضا مستاء علي نحو مبهم بما يسود من استحواذ البروتينات على الأفكار. كان السؤال الكبير هو عن تركيب الجين، وكان كريك يخمن أن دنا هو جزء من الإجابة. وأغواه واطسون، فتهرب كريك من أداء بحثه الخاص به لينغمس في مباريات دنا. وهكذا ولدت إحدى المشاركات العظيمة في العلم، التي كانت فيها منافسة ودية، وبالتالي فهي مشاركة مثمرة: مشاركة بين الأمريكي الشاب الطموح ذي العقل الطيع، والذي يعرف شيئا من البيولوجيا، وبين البريطاني الأكبر سنا، الذي يتسم بذكاء متألق بلا جهد، وإن كان بلا تركيز، والذي يعرف شيئا من الفيزياء. كان هذا تفاعلا مطلقا منه للحرارة.

وخلال بضعة شهور قصيرة، ومع استخدام حقائق جمعها بجهد شاق أفراد آخرون، وإن لم يحسنوا تحليلها، أمكن لواطسون وكريك أن يصنعا ما يحتمل أن يكون أعظم اكتشاف علمي في أي زمن، تركيب دنا. بل إنه حتى أرشميدس وهو يقفز من حمامه لم يكن قد حاز سببا أعظم مما حازه فرنسيس كريك ليجعله يقول مفاخرا في بار إيجل يوم ٢٨ فبراير ١٩٥٣، «لقد اكتشفنا سر الحياة». وأحس واطسن برهبة؛ كان مازال يخشى من أنهما ربما قد ارتكبا خطأ.

ولكنهما لم يكونا على خطأ. واتضحت الأمور كلها فجأة: حامض دنا يحتوي على شفرة مكتوبة بطول درجات سلم أنيق متشابك في لولب مزدوج، يمكن أن يطول إلى مالا نهاية. وهذه الشفرة تنسخ نفسها بوساطة انجذابات كيماوية بين حروفها، وتعبر عن وصفات للبروتينات بوساطة قاموس للعبارات مازال غير معروف يربط دنا بالبروتين. وكانت الدلالة المذهلة لبنية دنا هي

أنها تجعل كل شيء يبدو بسيطا ومع ذلك جميلا. وكما وضح ريتشارد دوكنز»[٦]، إن ما هو ثوري حقا في البيولوجيا الجزيئية في عصر ما بعد واطسن ـ كريك هو أنها أصبحت رقمية... فشفرة ماكينات الجينات تشابه الكمبيوتر على نحو خارق».

بعد شهر من نشر بنية واطسن ـ كريك، توجت بريطانيا ملكة جديدة وقهرت بعثة بريطانية جبل إفرست في اليوم نفسه. ولم تظهر أخبار اللولب المزدوج في الصحف، فيما عدا نبأ صغيرا في صحيفة «نيوز كرونيكل». أما اليوم. فيعتبر معظم العلماء أنه أخطر اكتشاف في القرن إن لم يكن في الألفية كلها.

أعقب اكتشاف تركيب دنا سنوات كثيرة من بلبلة محبطة. وظلت الشفرة نفسها، أي اللغة التي يعبر بها الجين عن نفسه، تحتفظ في عناد بغموضها. وكان العثور على الشفرة أمرا كاد يكون سهلا على واطسن وكريك، ومزيجا من التخمين، وإجادة الفيزياء، والإلهام. أما فك الشفرة فقد كان يتطلب ذكاء ألمعيا حقا. كان من الواضح أنها شفرة من أربعة حروف: أ، س، ج، وث. وكانت تترجم إلى شفرة الأحماض الأمينية ذات العشرين حرفا، التي تصنع البروتينات، فهذا أمر شبه مؤكد، ولكن كيف؟ وأين ؟ وبأي وسيلة؟

كان كريك مصدر أفضل الأفكار التي أدت إلى الإجابة، بما في ذلك ما سماه جزيء المواءمة ـ أو ما نسميه الآن رنا الناقل Transfer RNA. وتوصل كريك، من غير أن يعتمد على أي برهان، إلى استنتاج أنه لابد من وجود هذا الجزيء. واكتُشف في الوقت المناسب. ولكن كريك كان لديه أيضا فكرة بلغ من جودتها القصوى أنها سميت بأعظم نظرية خطأ في التاريخ، فكان لديه شفرة «خالية من علامة الفاصلة» هي أكثر أناقة من الشفرة التي تستخدمها أمنا الطبيعة. وهي تعمل بالطريقة التالية. لنفترض أن الشفرة تستخدم ثلاثة حروف في كل كلمة (لو أنها استخدمت حرفين فإن هذا يعطي ستة عشر توافقا فحسب، وهذا قليل جدا). لنفترض أنها ليس فيها أي علامة فاصلة، ولا أي فجوات بين الكلمات. ولنفترض الآن أنها تستبعد كل الكلمات التي يمكن أن نخطئ قراءتها لو أننا بدأنا من الموضع الخطأ، وبالتالي

حتى نأخذ مثالا استخدمه بريان هيز، هيا نتخيل كل كلمات لغة من ثلاثة حروف يمكن كتابتها بالحروف الأربعة أ، ح، د، وس أسد، وأدس، وأحس، وحاد، وحسد، وحدس، وداس، ودسا، وساد، وسدد. والآن فلنتخلص من الكلمات التي يمكن أن نخطئ قراءتها ككلمة أخرى إذا بدأنا بالموضع الخطأ. وكمثل، فإن عبارة أدس أدس أد يمكن أن نخطئ قراءتها على أنها «أ دسا دسا د» أو أنها «أد ساد ساد»، أو «أدس أ دس أد». ولا يمكن أن يظل باقيا في الشفرة إلا واحدة من هذه الكلمات الثلاث.

فعل كريك ما يماثل ذلك بحروف أ و س و ج و ث. فتخلص بداية من أأأ، وس س س، و ج ج ج، و ث ث ث. ثم جمع الكلمات الستين الباقية في ثلاثيات تحوي الحروف الثلاثة نفسها بدورة الترتيب نفسها. وكمثل لذلك لدينا في مجموعة واحدة أس ث، و س ث أ، و ث أ س، ذلك أن س تتبع أ، و ث تتبع س، وأ تتبع ث في كل منها ؛ بينما تكون أ ث س، و ث س أ، و س ا ث في مجموعة أخرى. ولا يظل باقيا سوى كلمة واحدة في كل مجموعة. ويتبقى لنا بالضبط عشرون كلمة ـ وهناك عشرون حرفا من الأحماض الأمينية في أبجدية البروتين! فشفرة الحروف الأربعة تعطينا أبجدية من عشرين حرفا.

عبثا حذر كريك من أن تؤخذ فكرته مأخذا بالغ الجدية «الحجج والفروض التي كان علينا استخدامها لاستنباط هذه الشفرة لا تستند إلى أساس وطيد يجعلنا نحس بثقة كبيرة فيها على أسس محض نظرية. لقد طرحناها لأنها تعطينا رقم عشرين السحري، بطريقة بارعة وكنتيجة فروض فيزيائية معقولة». على أن اللولب المزدوج لم يكن فيه من أول الأمر براهين كثيرة تؤيد ذلك، وزاد الهياج، وظل الجميع يفترضون صحة الأمر طيلة خمس سنوات.

إلا أن أوان التنظير كان قد فات. ففي عام ١٩٦١، بينما الكل مازالوا يفكرون، توصل مارشال نيرنبرج وجوهان ماتثاي إلى فك شفرة «كلمة» من كلمات الشفرة، وذلك بوسيلة بسيطة هي صنع قطعة من رنا باستخدام يوراسيل نقي (ورمزه «ي») ـ المكافئ لحرف ث في دنا) وُضع في محلول من الأحماض الأمينية، وصنعت الريبوسومات بروتينا بأن

خاطت معا العديد من جزيئات فينيل ألانين، وأمكن اختراق سر أول كلمة في الشفرة: ذلك أن ي ي ي تعني فينيل ألانين. وهكذا برغم كل شيء كانت الشفرة الخالية من علامة الفاصلة خطأ، وكان أجمل ما فيها أنها لايمكن أن يوجد فيها ما يسمى طفرات انحراف القراءة، حيث يؤدي فقدان حرف واحد إلى أن يصبح كل ما يليه بلا معنى. على أن (الطبيعة) قد اختارت صورة أخرى للشفرة هي، وإن كانت أقل أناقة، إلا أنها أكثر تسامحا مع أنواع الخطأ الأخرى، فهي تحوي الكثير من الحشو حيث توجد فيها كلمات مختلفة كثيرة من أحرف ثلاثة تعني الشيء نفسه[٧].

بحلول عام ١٩٦٥، أصبحت الشفرة كلها معروفة، وبدأ العصر الحديث للوراثيات. وأصبحت إنجازات النجاح الرائدة في الستينيات عمليات روتينية في التسعينيات. وبالتالي، أمكن للعلم في عام ١٩٩٥ أن يعود إلى مرضى أرشيبالد جارود وبولهم الأسود، بعد أن ماتوا بزمن طويل، ليتحدث بثقة عما يحدث بالضبط من أخطاء الهجاء في جين معين ليسبب ذلك البول الألكبتونوري. والقصة هكذا هي مصغّر حكاية الوراثيات في القرن العشرين. دعنا نتذكر أن مرض البول الألكبتونوري نادر جدا وليس خطيرا، ويعالج بسهولة إلى حد ما بالمشورة الغذائية، وبالتالي، فقد ظل قابعا لسنين كثيرة من غير أن يلمسه العلم. وفي عام ١٩٩٥ أغرى مغزاه التاريخي عالمين أسبانيين فقبلا مواجهة تحدياته. وباستخدام فطر يسمى الأسبرجيلاس Aspergillus، توصلا في النهاية إلى تكوين طافر يكدس صبغة أرجوانية في وجود الفينيل ألانين: وهي مادة الهوموجنتيسات. وكما خمن جارود، كان في هذا الطافر نسخة معيبة من بروتين اسمه ديوكسيجيناز الهوموجنتيسات. وبتحليل جينوم الفطر باستخدام إنزيمات خاصة، وتعيين الأجزاء التي تختلف عما هو طبيعي وقراءة الشفرة فيها، توصلا في النهاية إلى تحديد الجين المطلوب. ونقّبا بعدها من خلال مكتبة للجينات البشرية وهما يأملان أن يجدا جينا مشابها بالدرجة الكافية لأن يلتصق بدنا الفطر. وعثرا عليه فوق الذراع الطويلة لكروموسوم ٣، «فقرة» من «حروف» دنا تشترك بنسبة ٥٢ في المائة من حروفها مع جين الفطر. وباقتناص هذا الجين في الأفراد المصابين بالبول الألكبتوني ومقارنته مع الأفراد غير المصابين بالمرض، يتكشف أن ما

يسبب الحالة هواختلاف في حرف واحد فقط، هو إما الحرف ٦٩٠ أو الحرف ٩٠١. وفي كل حالة فإن تغير حرف واحد فحسب يوقع التشوش في البروتين مما يمنعه من أداء مهمته (٨).

إن هذا الجين مثال لجين مضجر، يؤدي مهمة كيميائية مضجرة في أجزاء مضجرة من الجسم، مسببا بتلفه مرضا مضجرا. إنه جين ليس فيه أي إثارة للدهشة أو أي تفرد، فلا يمكن الربط بينه وبين معامل الذكاء أو الشذوذ الجنسي، وهو لا يخبرنا بأي شيء يتعلق بأصل الحياة، وهو ليس جينا أنانيا، ولا يخالف قوانين مندل، ولا يستطيع أن يقتل أحدا أو يقعده. فهو بكل الأغراض والنوايا الجين نفسه بالضبط كما في كل كائن فوق كوكبنا ـ وهو موجود حتى في عفن الخبز الذي يستخدمه للمهمة نفسها بالضبط، التي نستخدمه نحن فيها. إلا أن جين ديوكسيجيناز الهوموجنتيسات قد استحق مكانه الصغير في التاريخ لأن قصته هي على نحو مصغر قصة علم الوراثيات نفسه، بل إن هذا الجين الصغير البليد يكشف الآن عن وجه جميل كان سيُبهر به جريجور مندل، لأنه تعبير متين عن قوانينه التجريدية: قصة لوالب ميكروسكوبية تتوافق ملتوية، وهي تعمل في أزواج، قصة شفرات من أربعة حروف، وقصة توحد الحياة كيميائيا.



٩ كروموسوم ٤

سيدي، إن ما تخبرنا به ليس إلا كالفينية[*] علمية

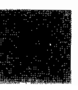
جندي أسكتلندي مجهول متحدثا إلى ويليام بيتسون بعد محاضرة جماهيرية[١]

المصير

لو فتحنا أي كتالوج للجينوم البشري سنواجه قائمة ليست عن الإمكانات البشرية، وإنما هي قائمة عن الأمراض، معظمها قد سميت على أسماء أزواج من أطباء مغمورين من وسط أوروبا. فهذا جين يسبب مرض نيمان ـ بيك؛ وهذا جين يسبب متلازمة وولف ـ هيرشهورن. هكذا يتكون لدينا انطباعا بأن الجينات موجودة لتسبب الأمراض. ويعلن لنا موقع على شبكة ويب يختص بالإبلاغ عن أحدث أنباء هذه الجهة، أنه يوجد «جين جديد للمرض العقلي، وجين لحالات خلل التوتر العضلي المبكرة early-onset dystonia. عُزل جين لسرطان الكلى. الانطواء على الذات مرتبط بجين ناقل لمادة السيروتونين. جين جديد للألزهايمر. وراثيات السلوك القهري».

على أن تعريف الجينات بالأمراض التي تسببها يكاد يماثل في سخافته أن نعّرف أعضاء الجسم بما يصيبها من أمراض: فالأكباد موجودة لتسبب التليف، والقلوب لتسبب نوباتها، والأمخاخ لتسبب سكتات المخ.

(*) نسبة إلى جون كالفن (١٥٠٩ـ ١٥٦٤) لاهوتي فرنسي نشر راية الإصلاح البروتستانتية في فرنسا وسويسرا، وكان يؤمن بحتمية المصير. (المترجم)



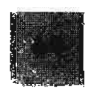
وإذا كانت هذه هي الطريقة التي تُفهم بها كتالوجات الجينوم، فإن هذا مقياس لجهلنا وليس لمعرفتنا. ومن الحقيقي، بالمعنى الحرفي للكلمة، أن الشيء الوحيد الذي نعرفه عن بعض الجينات هو أن اختلالها، وظيفيا، يسبب مرضا معينا، وهذا أمر تافه بدرجة يرثى لها كشأن يعرف عن أحد الجينات، كما أن فيه تضليلا فظيعا. إنه يؤدي إلي نوع خطير من الاختزال يجري شأنه كالتالي: «من الأفراد لديه جين وولف ـ هيرشهورن». وهذا خطأ، فكلنا لدينا جين وولف ـ هيرشهورن، والاستثناء من ذلك، بما يثير السخرية، هو الأفراد المصابون بمتلازمة وولف ـ هيرشهورن(*) فمرضهم ناتج عن حقيقة أن الجين غير موجود بالمرة. والجين عند سائر الناس عامل إيجابي وليس سلبيا، والأفراد الذين يعانون المرض لديهم الطفرة، وليس الجين.

تندر الإصابة بمتلازمة وولف ـ هير شهورن ندرة بالغة، وهي جد خطيرة ـ لأن الجين الخاص بها حيوي جدا ـ بحيث يموت ضحاياها في سن صغيرة. إلا أن هذا الجين الذي يقبع فوق كروموسوم (٤) هو بالفعل أشهر كل الجينات «المرضية» وذلك بسبب مرض آخر مختلف تماما ومصاحب للجين: وهو كوريا هنتنجتون؛ فانعدام وجود الجين بالكامل يسبب متلازمة وولف ـ هيرشهورن. ونحن لا نعرف إلا أقل القليل عما يفعله وجود هذا الجين لحياتنا اليومية، ولكننا نعرف الآن بتفاصيل مضجرة كيف يصاب الجين بالخلل، ولماذا وأين وما تكونه نتيجة ذلك على الجسم. يحتوي الجين على «كلمة» واحدة تتكرر المرة تلو الأخرى: س أ ج، س أ ج، س أ ج، س أ ج... ويستمر تكرار الكلمة أحيانا لست مرات فقط، وأحيانا لثلاثين مرة، وأحيانا لأكثر من مائة مرة. ويتعلق مصير الواحد منا وصحته وحياته بخيط من هذا التكرار. فإذا تكررت «الكلمة» خمسا وثلاثين مرة أو أقل يظل المرء في حال طيبة. ونحن في معظمنا لدينا حوالى عشرة إلى خمسة عشر تكرارا، وإذا تكررت «الكلمة» لتسع وثلاثين مرة أو أكثر سيحدث عند وصول المرء إلى

(*) متلازمة وولف ـ هير شهورن مرض وراثي يؤدي إلى عيوب خطيرة في نمو الأجنة، كصغر الرأس ولاسمترية الجمجمة وتأخر أوجه شتى في النمو مع نوبات عصبية وشق في الحلق أو الشفة وعيوب في القلب، وتكرر الإصابة بعدوى الجهاز التنفسي. (المترجم)

منتصف العمر أنه يبدأ في فقدان توازنه، ويزيد على نحو مطرد عجزه عن رعاية نفسه ويموت قبل الأوان. ويبدأ انحدار الحال بهبوط طفيف في الملكات العقلية، يتبعه رجفة تشنجية في الأطراف، ويغوص المريض في اكتئاب عميق، مع هلاوس وتوهمات من آن لآخر. وليس من أي عون نستدعيه: فالمرض لا علاج له، ولكنه يستغرق ما بين خمسة عشر إلى خمسة وعشرين عاما رهيبا لينهي مساره. ولا يكاد يوجد مصير أسوأ من ذلك، بل والحقيقة أن هناك كثيرا من الأعراض النفسية المبكرة بدرجة السوء نفسها تظهر على من يعيشون في أسرة مصابة بالمرض ولكنهم خالون منه: فترقب الواحد منهم لإصابته بالمرض يكون فيه من الشد العصبي والضغط ما يدمر.

والسبب موجود في الجينات وليس في أي مكان آخر. فإما أن يكون المرء لديه طفرة هنتنجتون وسيصيبه المرض، وإما لا، وهذا فيه حتمية وقدر مسبق ومصير محتوم بدرجة لم يحلم بها قط كالفن. ولأول وهلة يبدو أن هذا فيه البرهان النهائي على أن الجينات هي المسؤولة، وأننا عاجزون عن فعل أي شيء بشأن ذلك. ولا يهم إن كان المرء يدخن أو يتناول حبوب ڤيتامينات، وإن كان يعمل بنشاط أو يجلس خاملا في أريكة طوال يومه. ويعتمد العمر الذي يظهر فيه الجنون اعتمادا صارما لا مفر منه على عدد مرات تكرار «كلمة» س أ ج في مكان واحد في جين واحد. وإذا كان لدى المرء تسعة وثلاثون تكرارا، فسيكون هناك احتمال بنسبة تسعين في المائة لأن يظهر اختلال العقل في سن الخامسة والسبعين، وستظهر أول الأعراض في المتوسط عند سن السادسة والستين. وإذا كان هناك أربعون تكرارا، ينال المرض من المرء عند التاسعة والخمسين؛ وإذا كان هناك واحد وأربعون تكرارا، يحدث ذلك في الرابعة والخمسين؛ وإذا كان هناك اثنان وأربعون تكرارا يحدث عند السابعة والثلاثين... وهلم جرا، حتى نصل إلى من يكون لديهم خمسون تكرارا للكلمة فيفقدون عقولهم عند عمر السابعة والعشرين تقريبا. ويجري المقياس كالتالي: لو كانت كروموسومات المرء ممتدة بما يكفي لأن تدور حول خط الاستواء، فإن الفارق بين الصحة والجنون يكون أقل من بوصة إضافية(٢).



لا توجد أي خريطة تنجيم بالأبراج تماثل ذلك دقة. ولن يماثل ذلك أبدا في دقته أي نظرية بشرية من السببية أو الفرويدية أو الماركسية أو المسيحية أو مذهب الحياتية Animist(*)، ولا يوجد أي مبشر في العهد القديم، ولا عراف هيكل يحدق في السرائر في بلاد الإغريق القديمة، ولا غجرية مكشوف عنها الحجاب وتنظر في كرة من البلور على جسر بونيور ريجيه، لا يوجد أي أحد من هؤلاء قد ادعى أنه سيخبر الناس بالضبط متى تنهار حياتهم، ناهيك عن أن يصح تنبؤهم، فنحن هنا نتعامل مع تنبؤ بحقيقة مرعبة قاسية لا تقبل التغيير. يحوي جينومنا بليون «كلمة» من ثلاثة حروف، إلا أن طول هذا التكرار الواحد الصغير هو كل ما يقف بين أي واحد منا ومرضه عقليا.

أصبح مرض هنتجتون مشهورا عندما قتل المغني الشعبي وودي جوثري في عام ١٩٦٧، وقد شُخّص لأول مرة على يد طبيب اسمه جورج هنتجتون في عام ١٨٧٢ عند الطرف الشرقي من لونج أيلاند، وقد لاحظ أنه يبدو أنه ينتشر عائليا. وكشفت الأبحاث فيما بعد عن أن حالات لونج أيلاند كانت جزءا من شجرة عائلة أكبر كثيرا أصلها من نيو إنجلند. وأمكن العثور في اثني عشر جيلا من هذه السلالة على أكثر من ألف حالة من هذا المرض. وكانت كلها تنحدر من شقيقين هاجرا من سافولك في عام١٦٣٠. وقد أُحرق العديدون من سلالتهما كسحرة في بلدة سالم في عام ١٦٩٣، وربما كان ذلك بسبب طبيعة المرض التي تثير الذعر. ولكن، حيث إن الطفرة لا تكشف عن نفسها إلا في منتصف العمر، عندما يكون الأفراد قد صار لديهم أطفال بالفعل، فإنه ليس هناك سوى ضغط انتخابي قليل عليها ليجعلها تذوي طبيعيا، بل والحقيقة أنه بدا في دراسات عديدة أن من تكون لديهم الطفرات يتناسلون بخصوبة أكثر من أشقائهم غير المصابين(٢).

كان مرض هنتجتون أول مرض وراثي بشري يُلقى عليه الضوء مما يمرر كصفة وراثية سائدة بالكامل. ويعني هذا أنه ليس مثل البول الألكبتونوري حيث يجب أن يكون لدى المريض نسختان من الجين الطافر، واحدة من كل

(*) الحياتية مذهب يرد الحياة أو الحركة إلى قوة باطنية، وفي علم النفس والبيولوجيا يرى أن أساس الحياة هو النفس لا البدن، وفي الكونيات القديمة يقول بالنفس الكلية للعالم وبنفوس الأفلاك. (المترجم)

والد، حتى يعاني أعراض المرض. فهنتجتون تكفي فيه نسخة طافرة واحدة. ويبدو أن المرض يكون أسوأ عندما يورث من الأب، فينحو الطفر إلى أن يتامى تناميا أخطر، بأن يزيد طول التكرار في الأطفال الذين أنجبهم آباء يطّردون في كبر السن.

في أواخر السبعينيات من القرن العشرين شرعت امرأة قوية العزم في البحث عن جين هنتنجتون. ففي أعقاب موت وودي جوثري ميتة رهيبة من جراء المرض، أنشأت أرملته لجنة مكافحة كوريا هنتنجتون Huntington's Chorea؛ وانضم إليها طبيب اسمه ملتون ويكسلر، كانت زوجته وثلاثة من أشقائها يعانون المرض. وكانت نانسي ابنة ويكسلر تعرف أنها هي نفسها عرضة لاحتمال الإصابة بالطفرة بنسبة خمسين في المائة، واستحوذت عليها فكرة العثور على الجين. ووُجه إليها النصح بألا تنشغل بهذا الأمر. فسيثبت لها أن من المستحيل العثور على الجين. والأمر يشبه البحث عن إبرة في كوم قش بحجم أمريكا. وينبغي عليها أن تنتظر لسنوات معدودة حتى تتحسن الوسائل التقنية فتكون هناك فرصة واقعية للبحث. وتكتب نانسي، «ولكن المرء إذا كان عنده مرض هنتنجتون، لا يكون لديه وقت للانتظار». وبناء على تقرير طبيب فنزويلي اسمه أميركو نيجريت، فإنها طارت إلى فنزويلا لتزور ثلاث قرى في الريف اسمها سان لويس وبارانيكيتاس ولاجونيتا، وهي على شواطئ بحيرة ماراكيبو. وبحيرة ماراكيبو هي في الواقع خليج هائل من البحر تكاد الأرض تغلقه، وتقع في أقصى غرب فنزويلا، فيما وراء كورديلا دي ميريدا.

يوجد في المنطقة عائلة ضخمة منتشرة فيها نسبة عالية لوقوع مرض هنتنجتون. وكانت القصة التي يحكيها كل فرد منهم للآخر هي أن المرض أتى من بحّار في القرن الثامن عشر، وتمكنت نانسي ويكسلر من تتبع المرض في شجرة ماضي العائلة إلى أوائل القرن التاسع عشر إلى امرأة كان اسمها الملائم لها حقا هو ماريا الحبالة. كانت تعيش في قرى بيبلوس دي أجوا، وهي قرى من بيوت مبنية على دعامات فوق الماء، وكسلف ولود فقد أنجبت سلالة من ١١٠٠٠ فرد في ثمانية أجيال، كان مازال هناك ٩٠٠٠ فرد منهم أحياء في عام ١٩٨١. وعندما

زارتهم ويكسلر أول مرة كان هناك على الأقل ٣٧١ فردا منهم لديهم مرض هنتنجتون، وكان هناك ٣٦٠٠ فرد يتعرضون لخطر الإصابة بالمرض بنسبة هي على الأقل الربع، لأن لهم جدا واحدا على الأقل لديه الأعراض.

كانت ويكسلر ذات شجاعة خارقة للمعتاد، ذلك أنها هي أيضا قد تصاب بالطفرة. وكتبت تقول[٤]، «إنه لما يسحق النفس أن ننظر إلى هؤلاء الأطفال الذين يفيضون حيوية ويمتلئون بالأمل والتوقعات، برغم فقرهم، وأميتهم وبرغم عمل الصبيان الخطر المرهق في صيد الأسماك، في قوارب صغيرة في البحيرة المضطربة، أو حتى برغم العمل المرهق للفتيات صغيرات الحجم اللاتي يرعين شؤون البيت ويعنين بالوالدين المرضى، برغم هذا المرض المتوحش الذي يسلبهن آباءهن وأجدادهن وعماتهن وأعمامهن وأبناء أعمامهن ـ إنهم الآن أطفال ممتلئون بهجة ونشاطا بالحياة، إلى أن يهاجمهم المرض».

أخذت ويكسلر تبحث في كومة القش، وجمعت أولا عينات دم من عدد يزيد على ٥٠٠ فرد: «أيام حارة مزعجة لسحب الدم». ثم أرسلت العينات إلى معمل جيم جوزيللا في بوسطن، وأخذ جوزيللا يختبر الدالات الوراثية بحثا عن الجين: أي يختار عشوائيا أجزاء من دنا قد يثبت أو لا يثبت أن فيها فقد تمكن قدره بين الأفراد المصابين وغير المصابين. وابتسم له الحظ، فقد تمكن في منتصف عام ١٩٨٣ من عزل دالة قريبة من الجين المصاب، ولم يقتصر الأمر على ذلك، ولكنه حدد موقع الجين أيضا عند طرف الذراع القصيرة لكروموسوم ٤. وعرف أين يكون الجين في جزء من ثلاثة ملايين جزء من الجينوم. هل وصل إلى الهدف ؟ ليس بهذه السرعة، فالجين يقع في منطقة من النص طولها مليون من «الحروف». أصبحت كومة القش أصغر، ولكنها مازالت كبيرة، وبعد مرور ثمانية، أعوام كان الجين مازال سرا: وتكتب ويكسلر، وقد بدت أشبه بمستكشف ڤيكتوري، «مازالت المهمة شاقة لأقصى حد، في هذه المنطقة غير المضيافة عند قمة كروموسوم ٤. ويشبه الأمر في السنوات الثماني الأخيرة الزحف لتسلق قمة إڤرست».

على أن المثابرة أعطت نتاجها. وأخيرا في عام ١٩٩٣ عُثر على الجين، وقرئ نصه وعُيّنت الطفرة التي تؤدي إلى المرض. والجين وصفة لبروتين سمي هنتنجتون: فقد اكتُشف البروتين بعد الجين ـ ومن هنا سمي به. وينتج عن تكرار «كلمة» س أ ج في وسط الجين تكوين امتداد طويل من الجلوتامينات في وسط البروتين (س أ ج تعني مادة الجلوتامين «بالرطانة الوراثية»). وفي حالة مرض هنتنجتون، كلما زادت الجلوتامينات الموجودة في هذا الموضع، زاد بدء المرض مبكرا في العمر(٥).

وبدا أن هذا تفسير منقوص للمرض بما يثير اليأس. إذا كان جين هنتنجتون معطوبا، لماذا يظل يعمل على ما يرام طوال أول ثلاثين عاما من العمر؟ من الواضح أن الشكل الطافر من بروتين هنتنجتون يتراكم، تدريجيا جدا في قطع مكتلة. وكما يحدث في مرض ألزهايمر والتهاب المخ الإسفنجي، فإن هذا التراكم لكتلة لزجة من البروتين في داخل الخلية يسبب موتها، ربما لأنه يجعل الخلية تقدم على الانتحار. ويحدث هذا غالبا في مرض هنتنجتون داخل جزء المخ المخصص للتحكم في الحركة، مما يسبب تزايد صعوبة الحركة وتزايد قلة التحكم فيها(٦).

أكثر ملمح غير متوقع لتأتأة تكرار كلمة س أ ج هو أنها لا تقتصر على مرض هنتنجتون، فهناك خمسة أمراض عصبية أخرى يسببها ما يسمى «التكرار غير المستقر لـ س أ ج» الذي يحدث في جينات مختلفة تماما، وأحد هذه الأمراض هو الرنح المخيخي Cerebellar ataxia(*). وهناك تقرير عجيب عن أنه عندما أُدخل عن عمد تكرار طويل من س أ ج في جين اختير عشوائيا في الفأر، سبب ذلك أن ظهر على الفأر، بعد زمن متأخر، مرض عصبي يشبه مرض هنتنجتون. وبالتالي، فربما كانت تكرارات س أ ج تسبب مرضا عصبيا أيا كان الجين الذي تظهر فيه. وبالإضافة، فإن هناك أمراضا أخرى لضمور الأعصاب تنتج عن تأتأة تكرارات أخرى «للكلمات»، وفي كل الحالات تبدأ «الكلمة» المتكررة بحرف س وتنتهي بحرف ج. وهناك ستة أمراض مختلفة معروفة لحروف س أ ج، فتكرار س س ج أو س ج ج لأكثر من مائتي مرة قرب بداية أحد الجينات على كروموسوم إكس، ينتج عنه «إكس الهش» Fragile X، وهو شكل متغير

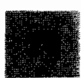
(*) الرنح المخيخي، فقدان الاتزان الحركي بسبب إصابة في المخيخ. (المترجم)

من التخلف العقلي، وإن كان شائعا على نحو غير معتاد (عندما يحدث تكرار لأقل من ستين مرة يكون الفرد سويا؛ وعندما يزيد على ألف مرة يصبح المرض ممكنا). وعندما تتكرر س ث ج من خمسين إلى ألف مرة في جين على كروموسوم ١٩، يسبب ذلك حثل التوتر العضلي myotonic dystrophy(*). وهناك أكثر من اثني عشر مرضا بشريا يسببها امتداد تكرار الكلمة الثلاثية الحروف - وهي ما تسمى بأمراض الجلوتامين المتعدد. وينحو البروتين الممتد في كل الحالات إلى أن يتراكم في كتل لا تُهضم تسبب موت خلاياها. وتنتج الأعراض المختلفة عن حقيقة أن جينات مختلفة يدور تشغيلها في أجزاء مختلفة من الجسم(٧).

ما الشيء الخاص جدا بشأن «كلمة» س. ج «بخلاف حقيقة أنها تعني جلوتامين؟ يأتي مفتاح للإجابة من ظاهرة تعرف بالاستباق. والمعروف، منذ بعض الوقت، أن من يكون لديهم نوع شديد من مرض هنتنجتون أو إكس الهش، يرجح أن سيكون المرض في أطفالهم أسوأ، أو أنه سيبدأ مبكرا عما حدث لهم. والاستباق يعني أنه كلما طال التكرار، كان من المرجح أن ينمو لطول أكبر عند نسخه في الجيل التالي. ونحن نعرف أن هذه التكرارات تشكل حلقات صغيرة من دنا تسمى دبابيس الشعر. ودنا يحب أن يتلاصق معا، مشكلا بنية مثل دبوس الشعر، بحيث إن حروف س وحروف ج في كلمات «س.ج» تلتصق معا عبر الدبوس. وعندما تنبسط الدبابيس، يمكن لآلية النسخ أن تصاب بزلل بحيث إن مزيدا من نُسخ الكلمة تولج نفسها هناك(٨).

ولعل تمثيلا بسيطا يفيد هنا. لو أنني كررت إحدى الكلمات ست مرات في هذه الجملة - س أ ج، س أ ج، س أ ج، س أ ج، س أ ج، س أ ج - سيحصيها القارئ بسهولة إلى حد ما، ولكنني لو كررتها لثلاثين مرة - س أ ج، س أ ج - أراهن على أن القارئ سيخفق في عدها. والأمر

(*) حثل التوتر العضلي، ضعف في العضلات خاصة في الوجه والأطراف، مع صعوبة في ارتخاء العضلات بعد انقباضها. (المترجم)



كذلك مع دنا، فكلما زاد عدد التكرارات، زاد ترجيح الاحتمال بأن آلية النسخ ستولج نسخة إضافية. فسوف يزل إصبعها ويفقد مكانه في النص. وقد يكون التفسير البديل (أو أنه، فيما يحتمل، تفسير إضافي) أن نظام التفتيش الذي يسمى إصلاح عدم التوافق، يكون بارعا في اقتناص التغيرات الصغيرة في تكرارات س... ج ولكنه لا يتمكن من اقتناص الكبيرة[٩].

ولعل هذا يفسر السبب في نشأة المرض في عمر متأخر. كوّنت لورا مانياريني في مستشفى جاي بلندن فئران عبر جينية[*]، مجهزة بنسخ من جزء من جين هنتنجتون تحوي أكثر من مائة تكرار. ومع تقدم عمر الفئران، زاد كذلك طول الجين في كل أنسجتها إلا نسيجا واحدا منها. فيضاف إلى هذه الأنسجة ما يصل إلى عشر كلمات إضافية من س أ ج. والنسيج الوحيد المستثنى من ذلك هو المخيخ، المخ الخلفي المسؤول عن التحكم في الحركة. ولا تحتاج خلايا المخيخ إلى أن تتغير أثناء الحياة ما دامت الفئران قد تعلمت على المشي، وبالتالي، فإن هذه الخلايا لا تنقسم قط. على أن أخطاء النسخ لا تقع إلا عندما تنقسم الخلايا والجينات. وما يحدث في الإنسان هو أن عدد التكرارات «يقل» في المخيخ أثناء الحياة، مع أنها تزداد في الأنسجة الأخرى، أما في الخلايا التي تُصنع منها الحيوانات المنوية، فتزداد فيها تكرارات س أ ج، وهذا يفسر السبب في وجود علاقة بين بدء ظهور مرض هنتنجتون وعمر الأب: فالآباء الأكبر سنا يحدث المرض في أبنائهم بشدة أكبر وفي عمر أصغر. (فيما يعرض، فإن من المعروف الآن أن معدل الطفر في سائر الجينوم يكون عند الرجال أكثر بخمس مرات عن النساء، بسبب الحاجة إلى تكرار النسخ لتوفير حيوانات منوية طازجة طول العمر[١٠].

ويبدو أن بعض العائلات تكون أكثر عرضة لأن تظهر فيها طفرة هنتنجتون تلقائيا أكثر من عائلات أخرى. ويبدو أن سبب ذلك ليس وجود تكرارات فحسب عددها أقل من عتبة المرض (هو مثلا بين تسعة

(*) الكائن عبر الجيني، كائن حي عُدّل ليحمل جينات نوع آخر ويعبر عنها، كأن يحمل الفأر جينات انسان. (المترجم)



وعشرين وخمسة وثلاثين)، وإنما أيضا لأن العدد يقفز فوق عتبة المرض بسهولة أكبر بمثلين مما في الأفراد الآخرين الذين لديهم عدد مماثل من التكرارات. وسبب ذلك هو، مرة أخرى، سبب بسيط يتعلق بالحروف. دعنا نقارن بين فردين: أحدهما لديه خمسة وثلاثون تكرارا من كلمات س أ ج تتبعها مجموعة من كلمات (س س أ) و (س س ج). فإذا حدث زلل لآلية القراءة وأضافت كلمة س أ ج إضافية، سيزيد عدد التكرارات بواحد. أما الفرد الآخر فلديه خمسة وثلاثون تكرارا من س أ ج يتبعها س أ أ ثم كلمتان أو أكثر من س أ ج. لو زلّت آلية القراءة وأخطأت قراءة س أ أ إلى س أ ج، سيكون تأثير ذلك أنه أضاف إلى عدد التكرارات ثلاث كلمات إضافية وليس واحدة فقط، لأن هناك كلمتين من س أ ج تنتظران من قبل[11].

على الرغم من أنني أبدو وقد انجرفت بعيدا، وأغرقت قارئ كتابي بالتفاصيل عن كلمات س أ ج في جين هنتنجتون، إلا أننا، عندما نتأمل، سنجد أنه : لم يكن هناك تقريبا أي شيء من ذلك معروف منذ خمسة أعوام. فلم يكن الجين قد عُثر عليه، ولم يكن تكرار س أ ج قد تعيّن، وكان بروتين هنتنجتون مجهولا، ولم يكن أحد قد خمن حتى وجود صلة مع أمراض ضمور الأعصاب الأخرى، وكانت معدلات الطفر وأسبابه غامضة، ولم يكن هناك تفسير لتأثير عمر الوالدين. فابتداء من عام ١٨٧٢ حتى عام ١٩٩٣ لم يكن هناك في الواقع أي شيء معروف عن مرض هنتنجتون إلا أنه مرض وراثي. وتنامت المعرفة كالفطر من وقتها بما يكاد يكون بين يوم وليلة، فطرا تنامى تناميا هائلا بما يكفي لأن يتطلب لمجرد استيعابه قضاء أيام في إحدى المكتبات. ويقترب عدد العلماء الذين نشروا أوراق بحث عن جين هنتنجتون منذ عام ١٩٩٣ من المائة. وكل هذا عن جين واحد. واحد من ٦٠٠٠٠ ـ ٨٠٠٠٠ جين في الجينوم البشري. هكذا فتح جيمس واطسن وفرانسيس كريك صندوق باندورا(*) ذلك اليوم من عام ١٩٥٣، وإذا كان القارئ مازال في حاجة إلى ما يقنعه بضخامة هذا الصندوق، فلاشك في

(*) باندورا حسب الأساطير الإغريقية أول امرأة خلقها زيوس كبير الآلهة حتى يتمكن، عن طريقها، من معاقبة الإنسان الذي سرق له بروميثيوس النار السماوية، وأعطى زيوس لباندورا صندوقا فتحته فانطلقت منه كل شرور حياة البشر. (المترجم)

أن قصة مرض هنتنجتون ستقنعه بذلك. وعندما نقارن حجم المعرفة التي سنحصل عليها من الجينوم مع كل باقي علم البيولوجيا، فإن هذا الأخير لا يزيد على ملء كشتبان.

ومع ذلك فلم تُشفَ حالة واحدة من مرض هنتنجتون. وهذه المعرفة التي أمجدها، لم تطرح لنا حتى أي علاج للمرض. وإذا كان هناك أي شيء في البساطة القاسية لتكرارات س أ ج، فهو أنها جعلت الصورة تبدو حتى أشد كآبة لمن يلتمسون علاجا شافيا. يحوي المخ ١٠٠ بليون خلية. كيف يمكننا الدخول إليه للإقلال من تكرارات س أ ج في جينات هنتنجتون بكل خلية وفي كل الخلايا؟

تروي نانسي ويكسلر قصة عن امرأة في دراسة بحيرة ماركيبو. ذهبت المرأة إلى كوخ ويكسلر لفحصها بشأن العلامات العصبية للمرض، وبدا أنها في حال طيبة وصحة جيدة، ولكن ويكسلر كانت تعرف أن هناك لمحات صغيرة لمرض هنتنجتون يمكن الكشف عنها باختبارات معينة عند وقت يسبق طويلا رؤية المريضة نفسها لأي علامات. وكان من المؤكد أن هذه المرأة قد ظهرت عليها علامات من تلك، ولكنها بخلاف معظم الناس، سألت الأطباء بعد أن أنهوا فحصهم عما يكون عليه استنتاجهم. هل لديها المرض؟ وأجاب الطبيب بسؤال، ماذا تعتقدين؟ فقالت إنها تعتقد أنها على ما يرام، وتجنب الأطباء أن يقولوا لها ما يعتقدونه، وذكروا شيئا عن حاجتهم إلى أن يعرفوا الأفراد بصورة أفضل قبل إعطاء تشخيص. وما إن غادرت المرأة الحجرة، حتى دخلت صاحبة لها مندفعة وهي في حالة شبه هستيرية. ماذا قلتم لها ؟ وردد لها الأطباء ما قالوه. فأجابت الصديقة، «حمدا لله». وفسرت الأمر: كانت المرأة قد قالت لصديقتها إنها ستسأل عن التشخيص وإن تبين أن لديها مرض هنتنجتون، فإنها سوف تنتحر فورا.

في هذه القصة أشياء عديدة تثير القلق، أولها النهاية السعيدة الزائفة، فالمرأة لديها بالفعل الطفرة المرضية، وهي تواجه حكما بالإعدام، سواء بيديها أو بالمرض الأبطأ كثيرا، وهي لا تستطيع فرارا من مصيرها، مهما عالجها الخبراء أحسن علاج. ولا ريب في أن معرفة حالتها أمر يخصها لتتعامل معه كما تشاء. وحتى لو شاءت أن تتصرف على أساسه فتقتل نفسها، فمن يكون

هؤلاء الأطباء حتى يحجبوا عنها معرفة هذه المعلومات. ولكنهم أيضا فعلوا «الشيء الصواب».. فليس هناك أمر أكثر حساسية من إعطاء نتائج اختبار لمرض مميت ؛ فإخبار الناس بالنتيجة بصرامة وبرود قد لا يكون أفضل ما يُصنع - بالنسبة لهم. والاختبار من غير مشورة هو وصفة للتعاسة، ولكن الحكاية فوق كل شيء تجابهنا بعدم جدوى التشخيص بلا علاج. كانت المرأة تعتقد أنها على ما يرام. لنفرض أن أمامها مزيدا من خمس سنوات من عدم معرفتها بالمرض وهي في سعادة؛ لن يكون هناك أي جدوى من إخبارها بأنها تواجه جنونا يتربص لينقضّ.

وأي واحدة راقبت أمها وهي تموت من مرض هنتنجتون، تعرف أن لديها احتمالا من خمسين في المائة لالتقاط المرض، ولكن هذا ليس صوابا، أليس كذلك ؟ ما من أحد يكون لديه خمسون في المائة من هذا المرض. إما أن لديها احتمالا من مائة في المائة أو من الصفر، واحتمال كل منهما متساوٍ. وإذن، فكل مايفعله الاختبار الوراثي هو أنه يكشف عن نسبة الخطر، ويخبر المرأة عما إذا كانت نسبتها المزعومة من الخمسين في المائة هي بالفعل مائة في المائة أو بالفعل صفر.

تخشى نانسي ويكسلر من أن العلم الآن ربما يكون في موقف تيريسياس عراف طيبة الأعمى. رأي تيريسياس أثينا مصادفة وهي تستحم فأصابته بالعمى. وندمت على ذلك بعدها، وإذ عجزت عن أن تستعيد له بصره، فقد أعطته القدرة على التنبؤ. إلا أن رؤية المستقبل فيها مصير رهيب، حيث إنه كان يستطيع رؤية المستقبل، ولكنه لا يستطيع تغييره. ويقول تيريسياس لأوديب، «ليس في ذلك إلا الأسى، أن تكون حكيما حيث لا تفيد الحكمة». أو كما تعبر ويكسلر عن الأمر«هل تريد أن تعرف متى ستموت، خاصة إن لم تكن لديك القدرة على تغيير النتيجة ؟» منذ عام ١٩٨٦ يستطيع من يتعرضون لخطر الإصابة بمرض هنتنجتون، عرض أنفسهم للاختبار بشأن الطفرة، ولكن الكثيرين منهم قد اختاروا عدم المعرفة. واختار منهم حوالى عشرين في المائة فقط إجراء الاختبار. ومن عجب، وإن كان ذلك مفهوما فيما يحتمل، أن عدد الرجال الذين يرجح أن يختاروا ألا يعرفوا يبلغ ثلاثة أمثال عدد النساء، فالرجال ينشغلون بأنفسهم أكثر من انشغالهم بذريتهم[١٢].



وحتى عندما يختار من يتعرضون للخطر معرفة مصيرهم، فإن الأخلاقيات هنا تبدو بيزنطية. وعندما يجري أحد أفراد العائلة الاختبار، فإنه هو أو هي، يجري بالفعل اختبارا لكل العائلة. والكثيرون من الوالدين يجرون الاختبار بنفور ولكن ذلك يكون من أجل أطفالهم. ويكثر سوء الفهم حتى في كتب المراجع والنشرات الطبية، فيقول أحدها مخاطبا الوالدين ذوي الطفرات، إن نصف أطفالكم قد يصابون بالمرض. والأمر ليس كذلك: فكل طفل لديه احتمال من خمسين في المائة، وهذا أمر مختلف جدا. وطريقة طرح نتيجة الاختبار هي أيضا حساسة حساسية هائلة. وجد علماء النفس أن الناس عند إخبارهم بأن هناك احتمالا بنسبة ثلاثة إلى أربعة بأن يكون طفلهم غير مصاب، فإنهم يكونون أحسن حالا مما لو أخبروا بأن هناك احتمالا بنسبة واحد إلى أربعة بأن يكون طفلهم مصابا. وإن كانت الحالان هما الشيء نفسه.

يقع مرض هنتنجتون عند الطرف الأقصى من طيف الوراثيات، فهو حتمية خالصة لايخفف منها التباين في البيئة، ولا يفيد فيه بشيء طيب العيش ولا الطب الجيد أو الغذاء الصحي أو العائلات المحبة أو الثراء العظيم، فيكون مصير المرء هنا في جيناته. وكما يقول الأوغسطيني القح، يذهب المرء إلى الجنة بفضل الله وليس بفضل حسناته. ويذكرنا هذا بأن الجينوم، وإن كان كتابا عظيما، إلا أنه قد يعطينا معرفة بذاتنا من نوع شديد الكآبة : معرفة قدرنا، وهي معرفة ليست من النوع الذي يمكننا فعل شيء بشأنه، وإنما هي من نوع لعنة تيريسياس.

إلا أن الفكرة التي استحوذت على نانسي ويكسلر لتعثر على الجين، كان الدافع إليها هو رغبتها في تحسين أو شفاء المرض عند العثور على الجين. ولا ريب في أنها الآن أقرب إلى هذا الهدف مما كانت عليه منذ عشر سنوات. وتكتب ويكسلر قائلة: «إنني من المتفائلين، حتى إن كنت أحس أن هذه الثغرة، حيث نستطيع أن نتنبأ فحسب ولا نستطيع التوقي، ستكون أمرا بالغ الصعوبة... إلا أنني أعتقد أن المعرفة سيكون فيها ما يستحق المخاطر».

ماذا عن نانسي ويكسلر نفسها؟ في أواخر ثمانينيات القرن العشرين جلست مرات عديدة هي وشقيقتها الكبرى أليس مع والدهما ملتون ليتناقشوا فيما إذا كان ينبغي أن تجري أي من المرأتين الاختبار، كانت مناقشات متوترة وغاضبة وغير حاسمة، كان ملتون ضد إجراء الاختبار، مؤكدا على ما فيه من أوجه عدم يقين وعلى خطر وجود تشخيص خطأ. وكانت نانسي مصممة على أنها تريد إجراء الاختبار، إلا أن تصميمها تبخر تدريجيا أمام ما يوجد من احتمال حقيقي. وأرّخت أليس هذه المناقشات في يومياتها التي أصبحت كتابا لتحليل أعماق الذات سمى «رسم خريطة المصير». وكانت النتيجة أن أيا من المرأتين لم تجر الاختبار، وبلغت نانسي الآن العمر نفسه الذي بلغته امها عندما شخص المرض فيها(١٢).



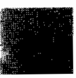
5 كروموسوم ٥

البيئة

حان الوقت لحمام من الماء بارد. أيها القارئ، إن مؤلف هذا الكتاب كان يضللك، فقد كرر استخدام كلمة «بسيط»، وواصل ثرثرته عما يوجد من بساطة مذهلة في لب علم الوراثة، فالجين ليس إلا جملة من النثر تكتب بلغة بسيطة جدا كما يقول، معتزا بأناقته في الاستعارة المجازية. وعندما يعطب جين بسيط كهذا في كروموسوم ٣، يكون ذلك سببا لمرض البول الألكبتونوري. وهناك جين آخر على كروموسوم ٤ عندما يمتد طوله يكون السبب في كوريا هنتنجتون. والواحد منا إما أن يكون لديه طفرات، وفي هذه الحالة يصاب بهذه الأمراض الوراثية، وإما لا يكون لديه طفرات. ولا حاجة إلى تلاعب في إحصائيات أو حسابات، فمادة الوراثيات هذه كلمة رقمية، كلها تـوارث لدقائق... وحبات السلة إما أن تكون مجعدة أو ناعمة.

> الأخطاء مثل عيدان القش، على السطح تطفو؛ أما من يلتمس اللآلئ فعليه الغوص في الأعماق.
>
> **جون دريدن**
>
> (الكل في سبيل الحب)

وهذا تضليل للقارئ، فالكلمة ليست كذلك، إنها عالم من أشياء رمادية اللون، ومن فروق رهيفة، ومن مقيدات للمعنى، ومن القول بأن



«الأمر يتوقف على». وعلاقة الوراثيات المندلية بفهم التوارث في العالم الواقعي، لاتزيد على علاقة الهندسة الإقليدية بفهم شكل شجرة البلوط. ومالم يكن الواحد منا على درجة كافية من سوء الحظ تجعله يصاب بحالة وراثية نادرة خطيرة، وهي حالات لا توجد عند معظمنا، فإن تأثير الجينات في حياتنا يكون أمرا تدريجيا وجزئيا، فيه نوع من توليف، فلا يكون الواحد منا طويلا أو قصيرا بمثل نباتات بسلة مندل، وإنما يكون في مرتبة ما بين الاثنين. ولا يكون الواحد منا مجعدا أو ناعما، وإنما في مرتبة ما بين الاثنين. وعندما يحدث هذا لا يكون فيه أي مفاجأة كبيرة، لأننا كما نعرف تماما أنه لن يفيدنا أن نفكر في الماء على أنه يتكون من عدد كبير من كرات بلياردو صغيرة تسمى الذرات، فإننا بالمثل، لن يفيدنا أن نفكر في الأبدان على أنها نتاج جينات مفردة منفصلة. ونحن نعرف من حكمة تراثنا الشعبي أن الجينات فوضى، فقد يبدو على الواحد منا لمحة من طلعة أبيه على وجهه، ولكنها مولفة مع لمحة من طلعة أمه أيضا، إلا أنها لا تتماثل مع طلعة أخته ـ فهناك شيء فريد فيما يتعلق بطلعة الواحد منا.

مرحبا بتعدد التأثير، تأثير جين في أكثر من صفة، ومرحبا بتعدد المؤثرات. وطلعة المرء لا تنتج عن جين واحد «للطلعة» وإنما عن جينات كثيرة، كما تتأثر أيضا بعوامل غير وراثية، يبرز من بينها بوضوح الأنماط السائدة والإرادة الحرة. وكروموسوم (٥) يصلح كمكان نبدأ منه تعكير ماء علم الوراثة بأن نحاول بناء صورة أعقد قليلا وأرهف قليلا، وتزيد رماديتها قليلا عن الصورة التي رسمتها حتى الآن. على أنني لن أشرد الآن إلى أبعد مما ينبغي في هذا المجال. فيجب أن أتناول الأمور خطوة فخطوة في كل مرة، وبالتالي، فسوف أواصل الحديث عن أحد الأمراض، وإن لم يكن مرضا تتحدد تخومه بدقة بالغة، وهو بالتأكيد ليس مرضا وراثيا. يأوي في كروموسوم ٥ جينات عديدة كل منها مما يرشح للقب «جين الربو». ولكن كل ما يتعلق بهذه الجينات يزعق بأنها ذات تأثير متعدد Pleiotropy ـ وهذا مصطلح تقني للتأثيرات المتعددة لجينات متعددة. وقد ثبت أنه يستحيل تعيين الربو بدقة في الجينات، فهذا أمر يقاوم التبسيط بما يثير الجنون. ويظل الأمر كأنه أي حال في أي فرد. فيكاد كل الأفراد يصابون بالربو أو نوع آخر من التحسسية (Allergy) في مرحلة ما من عمرهم. وفي وسعنا أن ندعم تقريبا أي نظرية عن طريقة إصابتهم بذلك أو سببها. وثمة مجال واسع

لأن يتيح الواحد منا لنظرته السياسية أن تؤثر في رأيه العلمي. وسنجد أن من يحاربون التلوث يحرصون على أن يرجعوا السبب في زيادة الربو إلى التلوث، أما الذين يعتقدون أننا أصبحنا مترفين فيرجعون الربو إلى التدفئة المركزية وكسوة الأرضية بالسجاد، وكذلك فإن من يفقدون الثقة في التعليم الإجباري، يستطيعون إلقاء مسؤولية الربو على كاهل الإصابة بالبرد من أفنية المدارس. ويستطيع من لا يحبون غسل أيديهم أن يلقوا باللوم على المبالغة في اتباع التعاليم الصحية، وبكلمات أخرى فإن الربو أشبه كثيرا بالحياة الواقعية.

بالإضافة إلى ذلك، فإن الربو هو قمة جبل جليد من تحسسية عامة «بلا تخصيص» للمهيج لها، ويكون معظم مرضى الربو تحسسيين أيضا لشيء ما. والربو والأكزيما والتحسسية allergy والإعوارية anaphylaxis كلها جزء من المتلازمة نفسها، ينتج عن خلايا الجسم نفسها المسماة بالخلايا «البدينة»، وقد حوّرها وقدح زنادها الجزيئات نفسها من نوع الجلوبيولين المناعي هـ (E). وهناك شخص من كل عشرة لديه نوع من التحسسية، وتتراوح نتائج ذلك في الأفراد المختلفين ابتداء من إحساس طفيف بالمضايقة من نوبة من حمى الكلأ ووصولا إلى انهيار مفاجئ مميت للجسد كله ينتج عن لدغة نحلة أو حبة فول سوداني. وأي عامل يستخدم في تفسير زيادة الربو يجب أن يكون أيضا قادرا على تفسير الأنواع الأخرى من تفشي حالات التحسسية اللاتخصيصية. والأطفال الذين يعانون تحسسية شديدة للفول السوداني، إذا اضمحلت التحسسية لديهم مع زيادة السن، فإنهم يصبحون أقل عرضة للإصابة بالربو.

على أننا نجد تقريبا أن كل مقولة حول الربو تثير الاهتمام يمكن أن تجد ما يتحداها، بما في ذلك مقولة أن حالاته تزداد سوءا. وتؤكد إحدى الدراسات أن نسبة وقوع الربو قد زادت بستين في المائة في السنوات العشر الأخيرة، وأن معدل الوفيات من الربو قد زاد ثلاثة أمثال، كما ارتفعت نسبة تحساس الفول السوداني بسبعين في المائة في عشر سنوات. وهناك دراسة أخرى نشرت بعد الدراسة السابقة بشهور معدودة فقط، وتؤكد بالدرجة نفسها من الثقة أن زيادة الربو زيادة متوهمة، فقد أصبح الناس أكثر تنبها للربو، وأكثر استعدادا للذهاب إلى الطبيب بحالات بسيطة، وأكثر تهيؤا لأن يعرفوا حالات ضمن الربو، في حين أنها كانت



ذات يوم تسمى حالات برد. ضمَّن أرمان تروسو، في سبعينيات القرن التاسع عشر، فصلا عن الربو في كتابه «العيادة الطبية»، ووصف فيه شقيقين توأمين كان الربو عندهما يسوء في مارسيليا وأماكن أخرى، إلا أنهما شفيا منه حالما ذهبا إلى طولون، واعتقد تروسو أن هذا أمر غريب جدا. وتأكيده هذا ليس فيه ما يطرح أن الربو كان مرضا نادرا، ومع ذلك فإن كفة الاحتمالات تميل إلى أن الربو والتحسسية يزدادان سوءا، وأن السبب في كلمة واحدة هو التلوث.

ولكن أي نوع من التلوث؟ يستنشق معظمنا دخانا أقل كثيرا مما استنشقه أسلافنا بما كان لديهم من مدافئ خشبية ومداخن سيئة. وبالتالي، فإنه يبدو من غير المرجح أن الدخان بصفة عامة قد سبب الزيادة الأخيرة في الحالات. وبعض الكيماويات الحديثة المخلّقة يمكن أن تسبب نوبات ربو عنيفة خطرة. وهناك كيماويات تُنقل عبر الريف في خزانات الشاحنات وتستخدم في منتجات البلاستيك وتتسرب إلى الهواء الذي نتنفسه، مثل الأيزوسيانات، والأنهيدريد التريمليتي والأنهيدريد الفثالي، وهذه الكيماويات شكل جديد من التلوث وسبب محتمل للربو. حدث مرة أن وضعت إحدى هذه الشاحنات حملها من الأيزوسيانات في أمريكا، وأدى هذا إلى أن الشرطي الذي كان يوجّه حركة المرور حول الحطام تحول، بقية حياته، إلى حالة حادة تعسة من الربو. على أن هناك فارقا بين التعرض الحاد المركز لهذه المواد والمستويات العادية التي نلقاها في الحياة اليومية. وحتى الآن لا توجد أي صلة بين التعرض لمستويات منخفضة من هذه الكيماويات والربو. والحقيقة أن الربو يظهر في مجتمعات لا تلقي هذه الكيماويات بالمرة. ومن الممكن أن يُقدح الزناد لحالات ربو مهنية عند أفراد يعملون في مهن عتيقة ذات مستوى تقني أقل كثيرا، مثل سياس الخيل، أو محمصي البن، أو الحلاقين أو صاقلي المعادن. وهناك أكثر من ٢٥٠ سببا عُينت للربو المهني، واكثر سبب شائع إلى حد كبير مما يقدح زناد الربو - الذي يفسر حوالى نصف كل الحالات - هو فضلات حشرة عث الغبار الضئيلة، وهي كائن يحب ما نُغرم به من احتشادنا شتاء داخل جدران غرف مكيفة مركزيا، فتتخذ الحشرة مأواها في سجاجيدنا وأغطية أسرّتنا.

وتعطينا الجمعية الأمريكية للرئة قائمة بعوامل قدح زناد الربو تغطي كل مسار في الحياة: حبوب اللقاح، الريش، الفطر، الأطعمة، البرد، الضغط الانفعالي، التدريب البدني العنيف، الهواء البارد، المواد البلاستيكية، الأبخرة المعدنية، الخشب، عادم السيارة، دخان السجائر، الأصباغ، الأسبيرين، أدوية القلب، بل حتى النوم يكون عاملا في نوع من الربو. فهذه قائمة بها مادة يجد فيها أي فرد ما يخصه لو شاء. وكمثل، فإن الربو، إلى حد كبير، مشكلة حضرية، كما يثبت من ظهور حالاته فجأة في أماكن أصبحت حضرية للمرة الأولى. وهناك مدينة صغيرة، اسمها جيمّا، ظهرت إلى الوجود في جنوب غرب أثيوبيا في السنوات العشر الأخيرة، ويبلغ عمر وباء الربو المحلي فيها عشر سنوات. إلا أن مغزى هذه الحقيقة لا يزال أمرا غير مؤكد، والمراكز الحضرية تكون عموما أكثر تلوثا بعوادم السيارات والأوزون، هذا أمر حقيقي، ولكن هذه المراكز تكون أيضا أكثر مطابقة إلى حد ما لشروط الصحة العامة.

وتنادي إحدى النظريات، بأن الأفراد الذين يغتسلون وهم أطفال، أو الذين يلاقون قدرا أقل من القذر في حياتهم اليومية، يكونون أكثر عرضة لأن يصبحوا مرضى بالربو: وأن المشكلة تكون في توافر ظروف الصحة العامة وليس نقصها: فالأطفال الذين لديهم أشقاء أكبر سنا يكونون أقل تعرضا للإصابة بالربو، وربما كان ذلك لأن أشقاءهم يجلبون الأقذار للمنزل. أجريت دراسة على ١٤ ألف طفل بالقرب من بريستول، وظهر فيها أن من يغسلون أيديهم خمس مرات يوميا أو أكثر ويستحمون مرتين يوميا، يكون احتمال إصابتهم بالربو بنسبة خمس وعشرين في المائة، أما الأطفال الذين يغتسلون بأقل من ثلاث مرات يوميا ويستحمون يوما بعد يوم، فيعانون نسبة خطر تزيد قليلا عن نصف النسبة السابقة. وتذهب النظرية الى أن القذر يحوي بكتيريا، خاصة بكتيريا العصيّات الفطرية، وهذه تستثير أحد أجزاء الجهاز المناعي، في حين أن استخدام اللقاحات الروتينية يستثير جزءا آخر من الجهاز المناعي، (وهذان الجزءان هما حسب الترتيب خلايا ث١ و ث٢). ولما كان هذان الجزءان من الجهاز المناعي يحدث طبيعيا أن أحدهما يكبح الآخر، فإن الطفل الحداثي الذي يعيش في بيئة صحية معقمة ويطعم باللقاح، يصبح لديه منظومة ث٢ فائقة النشاط، ومنظومة ث٢ هذه مصممة خصيصا لكسح الطفيليات من على جدران المعي بإطلاق

الهستامين بكمية كبيرة، ومن هنا تحدث حمى الكلأ والربو والأكزيما. لقد بنيت أجهزتنا المناعية بطريقة تجعلها «تتوقع» أن تتعلم بوساطة بكتيريا التربة من العصيات الفطرية في وقت مبكر من الطفولة ؛ وإذا لم يحدث لها ذلك، تكون النتيجة وجود جهاز غير متوازن عرضة للتحسسية. ومما يدعم هذه النظرية، أن هناك فئرانا جعلت في حالة تحساس لبروتينات زلال البيض، ويمكن إيقاف النوبات الربوية في هذه الفئران بعلاج بسيط هو، إجبارها على استنشاق بكتيريا العصيات الفطرية. يتلقى كل تلاميذ المدارس في اليابان لقاح بي سي جي ضد السل، على أن نسبة من يصبحون منهم محصنين نتيجة لذلك هي نسبة من ستين في المائة فقط. والتلاميذ المحصنون يكون تعرضهم للحالات التحسسية والربو بدرجة أقل كثيرا عن غير المحصنين. وربما يدل هذا على أن توفير قدر من الاستثارة لخلايا ث١ عن طريق التطعيم ببكتيريا العصيات الفطرية، يجعل هذه الخلايا قادرة على كبح التأثيرات الربوية لزميلاتها من خلايا ث٢. فلنلقِ إذن بعيدا بتلك المواد المعقِّمة ولنسعَ وراء بكتيريا العصيات الفطرية[1].

وتنادي نظرية أخرى تشابه نوعا النظرية السابقة، بأن الربو هو إطلاق العنان لإحباط العنصر المحارب للديدان في الجهاز المناعي. وإذا عدنا وراء إلى العصر الحجري الريفي (أوفيما يتعلق بالأمر لوعدنا إلى العصور الوسطى)، سنجد أن منظومة الجلوبيولين المناعي هـ كانت أيديها مشغولة بالنضال للتخلص من الديدان المستديرة والشريطية والخطافية والمفلطحة. ولم يكن لديها وقت تتحذلق فيه بالاهتمام بحشرات عث التراب ووبر القطط. أما الآن فإن هذه المنظومة بقيت اقل انشغالا فأصبحت بدلا من ذلك تسارع إلى الأذى. ترتكن هذه النظرية إلى فرض يُشك فيه نوعا يدور حول الطرائق التي يعمل بها جهاز الجسم المناعي، ولكنه فرض له ما يدعمه إلى حد كبير، فما من حالة من حمى الكلأ، مهما كانت شدتها، إلاتشفيها الإصابة بالدودة الشريطية الطيبة، ولكن أيهما سيفضل المرء أن يصاب به وقتها؟

تنادي نظرية أخرى بأن الارتباط بالتحضر هو في الواقع ارتباط بالازدهار: فالأفراد الأثرياء يمكثون داخل الدور، ويدفئون بيوتهم وينامون فوق وسائد من ريش قد غزتها حشرات عث التراب. على أن هناك نظرية أخرى تؤسس على حقيقة لا ريب فيها هي، أن الفيروسات الهينة التي تسبب عدوى

عارضة (مثل الإصابة بنزلات البرد العادية) أصبحت تتزايد انتشارا في المجتمعات مع سرعة الانتقال ومع التعليم الإجباري. ويلتقط تلاميذ المدارس فيروسات جديدة من فناء المدرسة بمعدل سريع مزعج، كما يعرف الوالدون كلهم. وعندما لم يكن هناك أحد يسافر كثيرا، كان الإمداد بفيروسات جديدة ينفد سريعا، أما الآن فيركب الوالدون النفاثات إلى بلاد أجنبية أو يقابلون أغرابا في عملهم طول الوقت، وبهذا فإن هناك مددا لا ينتهي من فيروسات جديدة تصل عيناتها إلى المدارس الابتدائية، الغنية باللعاب والتي تتكاثر فيها الجراثيم. وهناك ما يزيد على مائتي نوع مختلف من الفيروسات يمكنها أن تسبب ما يعرف في مجموعه بأنه حالات نزلة برد عادية. وهناك صلة أكيدة بين العدوى في الطفولة بالفيروسات الهينة مثل الفيروس التنفسي المخلوي respiratory syncitial virus وبين الاستعداد للإصابة بالربو. وآخر نظرية رائجة هي أن العدوى بالبكتيريا التي تسبب في النساء التهاب المبال Urethritis غير المتعين أصبحت تزداد شيوعا بمعدل يماثل تقريبا معدل الربو، وهذه العدوى قد تثير الجهاز المناعي على نحو يجعله يستجيب بضراوة للمحسسات(*) فيما يلي من العمر. وليختر القارئ من هذه النظريات ما يشاء. والنظرية الأثيرة عندي، بما هي جديرة به، هي فرض الصحة العامة، وإن كنت لا أود المخاطرة بحياتي بناء على ذلك. والشيء الوحيد الذي لا يمكن للمرء أن يناقشه هو أن الربو في ازدياد لأن «جينات الربو» في ازدياد. إلا أن الجينات لا تتغير بهذه السرعة.

لماذا إذن يصر علماء كثيرون هكذا على التأكيد بأن الربو هو، جزئيا، على الأقل «مرض وراثي»؟ ماذا يعنون بذلك؟ والربو هو انقباض في مسالك الهواء، يقدح زناده المواد الهستامينية، التي تطلقها بدورها البدينة mast، وهذه يقدح زناد تحولها ما فيها من جلوبيولينات هـ المناعية، والأخيرة ينتج تنشيطها بأن يصل إليها الجزيء نفسه الذي سبق أن سببت التحسس له. ويكون الأمر هكذا سلسلة بيولوجية تجري من سبب إلى نتيجة، فهو تسلسل من الأحداث بصورة فيها بساطة معقولة. وينتج تعدد الأسباب عن تصميم جزيء جلوبولين هـ المناعي، وهذا بروتين قد صمم ليتأتى في أشكال كثيرة، يمكن للواحد منها أن يتلاءم مع ما يكاد يكون أي نوع خارجي من الجزيئات أو المحسسات. وعلى

(*) المحسسات: المواد التي تستثير التحسسية. (المترجم)

الرغم من أن الربو عند أحد الأشخاص قد يقدم زناده حشرات عث التراب ويقدحه عند شخص آخر حبوب البن، إلا أن الآلية الأساسية تبقى هي نفسها: تنشيط منظومة جلوبيولين هـ المناعي.

والجينات توجد حيثما توجد سلاسل بسيطة من أحداث بيوكيميائية. وكل بروتين في السلسلة قد صنعه أحد الجينات، أو هو في حالة جلوبيولين هـ المناعي مصنوع بوساطة جينين. وبعض الناس يولدون بقداحات زناد مناعية، أو هم ينمّونها، وسبب ذلك فيما يفترض أن جيناتهم تختلف اختلافا رهيفا عن جينات الأفراد الآخرين، وذلك بسبب طفرات معينة.

ويتضح هذا على نحو جلي من حقيقة أن الربو ينحو إلى أن يسري عائليا (وهذه فيما يعرض حقيقة كانت معروفة لابن ميمون الحكيم اليهودي في قرطبة في القرن الثاني عشر. ويحدث في بعض الأماكن، كنوع من مصادفة تاريخية، أن تكون الطفرات الربوية متكررة بصورة غير معتادة. وأحد هذه الأماكن هو جزيرة منعزلة اسمها تريستان داكونا، لابد من أنها كانت مأهولة بسلالة من شخص لديه استعداد للإصابة بالربو. على الرغم من أن للجزيرة مناخا بحريا لطيفا، إلا أن ما يزيد على عشرين في المائة من سكانها لديهم أعراض واضحة للربو. وفي عام ١٩٩٧، ذهبت مجموعة من علماء الوراثة، تمولهم شركة للتكنولوجيا الحيوية، في رحلة طويله عبر البحر إلى الجزيرة، وجمعوا عينات دم من ٢٧٠ فردا من سكان الجزيرة الثلاثمائة، بحثا عن الطفرات المسؤولة.

لو أننا وجدنا الجينات الطافرة، سنكون قد وجدنا بذلك السبب الأولي للآلية الأساسية للربو، وبذلك نجد كل احتمالات أنواع العلاج الشافي. وإذا كانت الصحة العامة أو حشرات عث التراب يمكن أن تفسر سبب زيادة حالات الربو في المتوسط، فربما تكون الاختلافات بين الجينات هي وحدها، التي قد تفسر السبب في أن أحد أفراد العائلة يصاب بالربو والآخر لا يصاب به.

إلا أننا بالطبع نلاقي هنا، لأول مرة، صعوبة في تحديد معنى كلمات مثل «طبيعي أو سوي» و «طافر». ومن الواضح، إلى حد كبير في حالة البول الألكبتونوري، أن إحدى نسخ الجين تكون طبيعية والأخرى «شاذة». أما في حالة الربو، فالأمر ليس مطلقا بهذا الوضوح. وإذا عدنا إلى العصر الحجري، قبل العهد بوسائد الريش، فإن وجود جهاز مناعي تنطلق نيرانه مع حشرات عث

التـراب لم يكن فيـه مـا يعـوّق، ذلك أن عث التـراب لم يكن مـشكلة ملحـة في معسكرات الصيد المؤقتة التي تقام في مناطق السافانا. وإذا كان هذا الجهاز المناعي نفسه يجيد، بوجه خاص، قتل الديدان المعوية، فسيكون «مصاب الربو» النظري سويا وطبيعيا ؛ أما الآخرون فهم الذين سيكونون شاذين و «طافرين» لأن لديهم جـينات تجـعلهم أكـثـر عـرضـة للغـزو بالديدان. فـالأفـراد الذين تكون منظومات جلوبيولين هـ المناعية عندهم حساسة، هم فيما يحتمل أكثر مقاومة لغزو الديدان عمن ليسوا كذلك. وأحد المفاهيم التي اتضحت في العقود الأخيرة، هو بالضبط مدى صعوبة تعريف ما يكون «سويا» وما يكون طافرا.

في أواخر ثمانينيات القرن العشرين، انطلقت مجموعات شتى من العلماء في ملاحقة واثقة لـ «جين الربو». وبحلول منتصف عام ١٩٩٨ كان ما وجدوه ليس جينا واحدا، وإنما خمسة عشر جينا. وكان هناك ثمانية جينات مرشحة فوق كروموسوم (٥) وحده، واثنان فوق كل من كروموسوم ٦ و١٢، وواحد فوق كل من كروموسوم ١١ و ١٣ و ١٤. وهذا، حتى لا يتضمن في الحساب حقيقة أن جزيئين من جلوبيولين هـ المناعي، الجزيء المركزي في العملية، يصنعهما جينان فوق كروموسوم ١. فوراثيات الربو يمكن أن يدمغها توقيع كل هذه الجينات بدرجات من الأهمية أو أيضا أي توليف بينها وبين الآخرين.

وكل جين له نصيـر يتـحمس له كثيـرا. يصف وليام كوكسـون عـالم الوراثة بأكسفورد كيف كان رد فعل منافسيه عندما وجد صلة بين الاستعداد للربو ودالة فوق كروموسوم ١١. فالبعض هنأوه على ذلك. وهرع آخرون إلى نشر ما يناقضه، وهم يستـعملون عادة عينات مغلوطة أو صغـيرة العدد. وكتب أحدهم مقالات افتتاحية متعالية في المجلات الطبية ساخرا من «تفكك منطقه» ومن «جينات ذات المنحى الأكسفوردي». وكان واحد منهم أو اثنان لاذعين في نقدهما العام له، واتهمه واحد أغفل ذكر اسمه بأنه مخادع. (كثيرا ما يفاجأ العالم الخارجي بما يظهر له من البذاءة الصرفة في العداوات العملية؛ وفي مفارقة مع ذلك تبدو السياسة أمرا مهذبا نسبيا). ولم تتحسن الأمور عندما ظهرت قصة مثيرة في صحيفة من صحف الأحد تكتب، في مبالغة، عن اكتشاف كوكسون، ليتبعها برنامج تليفزيوني يهاجم قصة الصحيفة، ثم شكوى من الصحيفة لمدير الإذاعة. ويقول كوكسون بلطف[٢]، «بعد أربعة أعوام من شك وتكذيب مستمرين، شعرنا جميعا بتعب بالغ».

وهذا هو واقع اصطياد الجينات. وهناك نزعة بين سكان الأبراج العاجية من الفلاسفة الأخلاقيين إلى الانتقاص من العلماء، على أنهم ينقبون عن الذهب التماسا للشهرة والثروة. وهكذا كانت هناك سخرية من أي فكرة لوجود «جينات لها دور» في حالات مثل إدمان الكحول والشيزوفرينيا، لأن هذه المزاعم كثيرا ما يحدث بعدها التراجع عنها. ولا يُحسب هذا التراجع على أنه برهان ضد تلك الصلة الوراثية، وإنما يعد إدانة لكل ممارسات البحث عن الصلات الوراثية. ولهؤلاء الناقدين وجهة نظر مهمة: ذلك أن العناوين التبسيطية في الصحف يمكن أن تكون مضللة جدا. على أن من الواجب على كل من يصل إلى برهان على وجود صلة بين أحد الأمراض وأحد الجينات أن ينشر عن ذلك، فإذا ثبت أن ذلك وهم لن يحدث إلا أقل ضرر. ومما يقبل النقاش، أنه، نتيجة لإيجابيات كاذبة (أي لاستبعاد جينات حقيقية قبل الأوان على أساس معطيات غير وافية) وقع ضرر أكثر مما يحدث من السلبيات الكاذبة (الشك في صلة ما، يثبت بعدها أنها بلا أساس).

توصل كوكسون وزملاؤه في النهاية إلى جينهم، وحددوا طفرة من داخله توجد في عينات مرضى الربو أكثر مما عند الآخرين. فهذا جين ربو، على نحو ما، ولكنه لا يشرح إلا نسبة خمسة عشر في المائة من تفسير الربو، وقد ثبت أن من الصعوبة بمكان تكرار هذا الاكتشاف في مرضى آخرين، وهذا ملمح يثير الجنون من ملامح اقتناص جينات الربو ويعاود الظهور بتكرار محبط. وبحلول عام ١٩٩٤ طرح داڤيد مارش، أحد منافسي كوكسون، وجود صلة قوية بين الربو وجين الأنترليوكين٤(*) الموجود فوق كروموسوم ٥، وأسس ذلك على دراسة أجريت على إحدى عشرة عائلة من عائلات أميش. وثبت أيضا أن هذا أمر يصعب تكراره. وبحلول عام ١٩٩٧ كان هناك مجموعة من الفنلنديين تستبعد على نحو مفهوم وجود رابطة بين الربو وهذا الجين نفسه. وفي العام نفسه استُنتج من دراسة أجريت على عشيرة إحصائية من أعراق مختلطة في أمريكا، أن هناك إحدى عشرة منطقة من الكروموسومات يمكن أن تكون لها صلة بالاستعداد للربو، منها عشر مناطق يختص كل منها

(*) الأنترليوكينات: مجموعة من البروتينات تتحكم في إنتاج خلايا الدم، وتلعب دورا مهما في الجهاز المناعي. (المترجم)

بمجموعة واحدة فحسب، عرقية أو إثنية. وبكلمات أخرى، فإن الجين الذي يعين أكبر تعيين الاستعداد للربو عند السود لم يكن الجين نفسه الذي يعين أكبر تعيين الاستعداد للربو عند البيض، وهذا بدوره يختلف عن الجين الذي يعين أكبر تعيين الاستعداد للربو عند أصحاب الأصل الإسباني(٣).

والاختلافات الجنسانية واضحة تماما مثل الاختلافات العرقية. وحسب ما يرد في بحث للجمعية الأمريكية للرئة، بينما يؤدي الأوزون الناتج عن السيارات التي تستخدم وقود البترول إلى قدح زناد الربو في الرجال، فإن هباء محركات الديزل أكثر احتمالا لأن يقدح زناد الربو في النساء. وكقاعدة، يبدو أن الذكور تظهر لديهم نوبات الربو مبكرا ثم يتجاوزونها بالسن، بينما تظهر حالات التحسسية في الإناث عند منتصف العشرينيات أو أواخرها ولا يتجاوزونها بالسن (وإن كان هناك بالطبع استثناءات لكل قاعدة، بما في ذلك هذه القاعدة التي تحكم الاستثناءات). وهذا يمكن أن يفسر شيئا خاصا بتوارث الربو: فكثير ما يبدو أن الناس يرثونه عن أمهات تحساسية، ونادرا ما يكون ذلك من الآباء. وهذا قد يعني أن الربو عند الأب قد أصابه منذ زمن بعيد وهو في سن صغيرة ثم أصبح منسيا إلى حد كبير.

يبدو أن المشكلة أن هناك طرائق كثيرة جدا لتغيير حساسية الجسم لما يقدح زناد الربو، وذلك بطول كل سلسلة التفاعلات التي تؤدي إلى الأعراض، وأن كل صنوف الجينات يمكن أن تكون «جينات ربو»، وإن لم يكن هناك أي جين واحد يمكن أن يفسر أكثر من حفنة من الحالات. وكمثل، فإن جين $ADRB_2$ يقع على الذراع الطويلة لكروموسوم ٥. وهو وصفة لبروتين (اسمه بيتا ـ ٢ ـ متلقي المواد الأدرينالية الفعل)، الذي يتحكم في انبساط وانقباض الشعب الهوائية ـ والعرض المرضي الفعلي المباشر للربو هو ضيق الأنابيب الهوائية. وتعمل الأدوية المضادة للربو الأكثر شيوعا بأن تهاجم هذا المتلقي. وبالتالي، لاريب في أن حدوث طفرة في هذا الجين سيجعل منه «جين ربو» أساسيا؟ وقد تعين هذا الجين أولا في خلايا مأخوذة من الهامستر الصيني(*): وهو إلى حد كبير وصفة روتينية من دنا طولها ١٢٣٩ من الحروف. وسرعان ما ظهر على نحو أكيد وجود فارق واعد في الهجاء بين بعض مرضى نوبات الربو الليلية الشديدة وبعض المرضى غير الليليين:

(**) حيوان قارض يشبه الجرذ ويُستخدم في التجارب العلمية. (المترجم)

فالحرف ٤٦ كان ج بدلا من أ، إلا أن النتيجة كانت أبعد من أن تكون حاسمة. فكان هناك تقريبا ثمانون في المائة من مرضى الربو الليليين لديهم حرف ج، بينما كان اثنان وخمسون من مرضى الربو غير الليليين لديهم ج. وطرح العلماء أن هذا الفارق يكفي لتوقي إخماد الجهاز التحسسي الذي يحدث عادة في الليل[٤].

إلا أن مرضى الربو الليليين يشكلون أقلية صغيرة. وحتى يزداد الماء تعكرا، فإن فارق الهجاء نفسه بالضبط قد رُبط منذ ذلك الوقت مع مشكلة ربوية مختلفة وهي: مقاومة أدوية الربو. فأولئك الذين يكون لديهم حرف ج في الموقع نفسه السادس والأربعين في الجين نفسه على نسختي كروموسوم٥ الاثنتين معا يكون من المرجح أن يجدوا أن الدواء الذي يستخدمونه للربو، كالفورموتيرول مثلا، يصبح، تدريجيا، غير فعال بعد فترة من أسابيع أو شهور، ويكون هذا مرجحا بأكثر ممن لديهم حرف أ على النسختين معا.

«أكثر ترجيحا... فيما يحتمل»... «في بعض الحالات»: هذا لا يماثل بالمرة لغة الحتمية التي استخدمتها عن مرض هنتنجتون على كروموسوم ٤. ومن الواضح أن التغيير من أ إلى ج عند الموقع ٤٦ فوق جين $ADRB_2$ له علاقة بالاستعداد للربو، ولكننا لايمكن أن نسمي الجين بأنه «جين الربو»، ولا أن نستخدمه لتفسير السبب في أن الربو يصيب بعض الأفراد ولا يصيب الآخرين. وهو في أحسن الأحوال جزء دقيق الصغر من الحكاية، يمكن تطبيقه على اقلية صغيرة أو أن يكون له تأثير صغير يسهل أن تطغى عليه عوامل أخرى. والأفضل للقارئ أن يعود نفسه على هذه اللاقطعية. وكلما زدنا توغلا في الجينوم، سيبدو لنا أقل جبرية. وتصبح السمات المميزة في المنظومة لا قطعية رمادية، وسببية متغايرة، ونزعات غامضة. وليس سبب ذلك أن ما قلته في الفصول السابقة عن التوارث البسيط بالجسيمات كان خطأ، ولكن السبب هو أن البساطة عندما تكدس فوق بساطة تخلق التركب. فالجينوم معقد ولا قطعي مثل الحياة العادية، لأنه نفسه حياة عادية. وينبغي أن نرتاح لذلك: فالحتمية البسيطة سواء من النوع الوراثي أو البيئي، يكون فيها إحباط لتوقعات من يولعون بالإرادة الحرة.

6 كروموسوم ٦

الذكاء

هأنذا قد ضلّلت القارئ، وخرقت قاعدة تخصني التزمت بها في الصفقة. وينبغي عليّ أن أكرر كتابة إحدى العبارات لمائة مرة كنوع من العقاب، وهي أن: الجينات لا توجد بهدف أن تسبب الأمراض، وحتى إذا كان أحد الجينات يسبب مرضا عندما «يُعطب»، فإن معظم الجينات في أي واحد منا ليست «معطوبة»، وإنما هي تتأتى في نكهات مختلفة فحسب. فجين العين الزرقاء ليس نسخة معطوبة من جين العين البنية، وجين الشعر الأحمر ليس نسخة معطوبة من جين الشعر البني. وهم بالرطانة الوراثية أليلات مختلفة ـ نسخات تبادلية من «الفقرات» الوراثية نفسها، تتساوى كلها في درجة ملاءمتها وسلامتها وجدارتها. فكلها جينات سوية؛ وليس هناك تعريف وحيد لما هو سوي.

حان الوقت لأن نكف عن الدوران حول الموضوع، حان الوقت للاندفاع رأسا داخل

المغالطة الوراثية لا تكمن في الادعاء البسيط بأن الذكاء «وراثي» إلى درجة ما، وإنما تكمن في المساواة بين ما هو «وراثي» وما هو «حتمي».

ستيفن جاي جولد



الأغصان الشائكة المتشابكة أقصى التشابك، أخشن الأشجار الشائكة في غابة الوراثيات وأكثرها خدشا واستغلاقا وأصعبها جميعا: توارث الذكاء.

أفضل مكان نجد فيه هذا الدغل هو كرموسوم (٦). وحوالى نهاية عام ١٩٩٧، كان هناك عالم شجاع، أو لعله عالم متهور، أعلن للعالم، لأول مرة، أنه وجد جينا «للذكاء» وأنه موجود على كروموزوم (٦)، عالم شجاع حقا، ذلك أنه مهما كان برهانه قويا، إلا أن هناك أفرادا كثيرين يرفضون الموافقة على أنه يمكن وجود أشياء كهذه، ناهيك عن أن توجد بالفعل. وأسباب تشككهم ليست مجرد استرابة مملة فحسب، نمت عبر عقود كثيرة على أبحاث ذات صبغة سياسية، تجعلهم يستريبون في أي شخص يمس فقط موضوع توارث الذكاء، وإنما بين هذه الأسباب أيضا جرعة ضخمة من الحس المشترك. فمن الواضح أن أمّنا الطبيعة لا تأمن لأن يكون تحديد قدراتنا العقلية حسب المصير الأعمى لأحد الجينات أو لعدة جينات؛ فهي تعطينا الوالدين والتعلم واللغة والثقافة والتربية، لنبرمج بها أنفسنا.

إلا أن هذا كان ما أعلن روبرت بلومين أنه قد اكتشفه مع زملائه، اختُبرت مجموعة من أطفال في العشريات من عمرهم كانوا موهوبين بوجه خاص، واختيروا من شتى أرجاء أمريكا لأن قدراتهم في العمل الدراسي أقرب إلى العبقرية، وأُتي بهم معا في كل صيف الى أيوا. كانت أعمارهم من الحادية عشرة إلى الرابعة عشرة، وقد دخلوا الامتحانات مبكرين بخمسة أعوام وكان ترتيبهم في أعلى واحد في المائة، وكان لديهم معامل ذكاء IQ من حوالى ١٦٠، وكان منطق فريق بلومين أن هؤلاء الأطفال لابد من أن يكون لديهم أفضل نسخ تقريبا من كل جين قد يكون له تأثير في الذكاء، وبالتالي، فقد أخذوا عينات دم من كل واحد منهم، وانطلقوا يتصيدون من هذه الدماء أجزاء صغيرة من دنا كروموسوم ٦ البشري. (اختار بلومين هذا الكروموسوم لأنه كان لديه حدس عنه أسس على بعض أبحاث أقدم). وسرعان ما وجد جزءا على الذراع الطويلة لكروموسوم ٦ في الأطفال الموهوبين يتكرر اختلاف ما فيه من تتابع عما في الأفراد الآخرين. كان هناك عند الآخرين تتابع معين فقط، أما الأطفال الموهوبون فكان لديهم تتابع يختلف هونا: وهو لا يوجد دائما، ولكنه موجود في الغالب بما يكفي لأن تلتقطه العين, ويقع هذا التتابع في منتصف جين يسمى IGF2R [1].



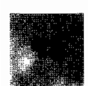
تاريخ معامل الذكاء ليس تاريخا رفيع المستوى، ولا يوجد في تاريخ العلم سوى قلة من الخلافات جرى التصرف فيها بغباء مثل الخلاف حول الذكاء. ويدخل الكثيرون منا في الموضوع، وأنا منهم، وقد تملكهم تحيز كله ارتياب... وأنا لا أعرف ما يكون عليه معامل ذكائي. أجروا لي اختبارا في المدرسة، ولم يخبروني قط بالنتيجة، وكنت لا أدرك أن الاختبار يجرى إزاء زمن معين، ولذلك أنهيت القليل منه وحصلت فيما يفترض على درجة منخفضة، إلا أن عدم إدراك أن الاختبار يجرى إزاء زمن معين ليس فيه بوجه خاص ما يطرح في حد ذاته أي ذكاء. وجعلتني هذه الخبرة لا أحترم، إلا اقل احترام، فجاجة أن نقيس ذكاء الناس برقم وحيد: فالقدرة على قياس شيء مراوغ هكذا في نصف ساعة أمر يبدو سخيفا.

والحقيقة أن القياسات الأولى للذكاء كان الدافع إليها متحيزا على نحو فج. كان فرنسيس جالتون رائدا لدراسة التوائم بغرض أن يعزل المواهب الفطرية عن تلك المكتسبة، ولم يتردد جالتون في ذكر السبب لقيامه بذلك[٢]:

> «إن هدفي العام هو أن ألاحظ بعناية شتى الملكات الموروثة لمختلف الرجال، وأن ألاحظ الفروق الكبيرة في العائلات والأعراق المختلفة، وأن أتعلم إلى أي مدى قد يظهر التاريخ الإمكان العملي لأن تحل السلالات البشرية الأفضل مكان السلالات غير الكفئة، وحتى أنظر فيما لو كان أو لم يكن من واجبنا أن نفعل ذلك عن طريق أي جهود قد تكون معقولة، وبالتالي، نكرس الجهد للوصول إلى غايات التطور بسرعة أكبر ومشقة أقل مما لو تركنا الأحداث تجري مجراها الخاص».

وبكلمات أخرى، كان جالتون يريد أن يغربل الأفراد لانتخابهم وإنسالهم كما لو كانوا ماشية.

على أن اختبار الذكاء تحول إلى أمر كريه حقا في أمريكا. أخذ هـ. هـ. جودارد اختبار ذكاء اخترعه فرنسي اسمه ألفرد بينيه وطبقه على الأمريكيين وعلى من سيكونون أمريكيين ولم يقتصر على أن يستنتج بسهولة سخيفة أن الكثيرين من المهاجرين إلى أمريكا «أغبياء»، بل، وأيضا، إمكان تعيين أنهم هكذا في لمحة عين من الملاحظين المدربين. وكانت اختباراته لمعامل الذكاء ذاتية بصورة مضحكة، وتتحيز لقيم الطبقة المتوسطة أو لقيم الثقافة الغربية. كم كان عدد البولنديين اليهود الذين عرفوا أن ملاعب



التس لها شبكة في منتصفها ؟ وكان لا يشك أدنى شك في أن الذكاء فطري[٣]. «والدرجة الناتجة عن مستوى الذكاء أو العقل عند كل فرد تتحدد حسب نوع الكروموسومات التي تتجمع معا باتحاد الخلايا الجرثومية: وأنها لا تتأثر إلا قليلا بأي تأثيرات لاحقة فيما عدا الحوادث الخطيرة التي قد تدمر جزءا من الميكانيزم».

وبآراء كهذه، كان من الواضح أن جوادرد مهووس، إلا أنه هيمن على السياسة القومية بالقدر الكافي لأن سُمح له باختبار المهاجرين عند وصولهم إلى جزيرة إيليس، ثم تبعه آخرون كانت أراؤهم حتى أكثر تطرفا. فأقنع روبرت بيركس جيش الولايات المتحدة بأن يسمح له بإجراء اختبارات الذكاء على ملايين من المجندين في الحرب العالمية الأولى، وعلى الرغم من أن الجيش تجاهل النتائج إلى حد كبير، إلا أن هذه الخبرة أمدت بيركس وغيره بمرتكز وبيانات لدعم دعواهم بأن اختبار الذكاء يمكن استخدامه تجاريا وقوميا لفرز الأفراد سريعا وبسهولة في اتجاهات مختلفة. كان لاختبارات الجيش تأثير عظيم في النزاع الدائر بما أدى إلى أن أجاز الكونجرس في عام ١٩٢٤ لائحة لتحديد الهجرة تفرض حصصا صارمة للأوروبيين الجنوبيين والشرقيين على أساس أنهم أغبى من الأنواع «النوردية» التي غلبت على السكان الأمركيين قبل عام ١٨٩٠. لم يكن لأهداف اللائحة إلا أدنى علاقة بالعلم، فقد كانت تعبر أكثر من ذلك عن تعصب عرقي وسياسة حمائية للاتحاد، إلا أنها وجدت تبريراتها في العلم الزائف، علم اختبار الذكاء.

سنترك قصة علم تحسين النسل إلى فصل لاحق، ولكن ليس من عجب أن هذا التاريخ لاختبار الذكاء قد جعل معظم الأكاديميين يشكّون عميقا في أي شيء له علاقة باختبارات معامل الذكاء، وخاصة من كان يعمل منهم بالعلوم الاجتماعية. حدث ـ قبل الحرب العالمية الثانية مباشرة ـ أن تأرجح البندول ليبتعد عن العرقية وتحسين النسل، ووقتها أصبحت فكرة توارث الذكاء نفسها مما يكاد يُصنَّف كـ «تابو». تجاهل الأفراد من نوع بيركس وجودارد التأثيرات البيئية على القدرات تجاهلا كاملا حتى أنهم كانوا يختبرون من لا يتكلمون الإنجليزية باختبارات إنجليزية ويختبرون أفرادا أميين باختبارات تتطلب منهم معالجة استخدام القلم لأول مرة. كان إيمانهم بالوراثة فيه مبالغة في التمني أدى عموما إلى أن يفترض ناقدوهم بعدها، أنهم لم يكن لديهم مطلقا أي

قضية. وعلى كل، فإن أفراد البشر لديهم القدرة على التعلم، ومعامل ذكائهم يمكن أن يتأثر بتعليمهم، وبالتالي، ربما كان ينبغي أن يبدأ علم النفس بافتراض انه لايوجد مطلقا أي عنصر وراثي في الذكاء: فالأمر كله مسألة تدريب.

من المفروض أن العلم يتقدم بإقامة الفروض واختبارها التماسا لتكذيبها، ولكنه لا يفعل ذلك. وبالتالي، كان أتباع الحتمية الوراثية في العشرينيات من القرن العشرين يبحثون دائما عما يؤكد أفكارهم ولا يبحثون أبدا عن أي تكذيب لها، وبمثل ذلك تماما، كان أتباع الحتمية البيئية في الستينيات يبحثون دائما عن براهين داعمة ويحولون أبصارهم بعيدا عن البراهين المضادة، بينما كان ينبغي أن يلتمسوها بنشاط.. وعلى نحو فيه مفارقة، فإن هذا جانب من العلم حيث يكون «الخبير» عادة أكثر خطأ من الهاوي. عرف الأفراد العاديون دائما أن التعليم مهم، ولكنهم بما يساوي ذلك أمنوا دائما ببعض قدرة فطرية. أما الخبراء فهم الذين اتخذوا الأطراف القصوى والمواقف السخيفة عند طرف واحد من طرفي الطيف.

لا يوجد تعريف للذكاء متفق عليه. هل ما يميز بعض الناس كأذكياء هو سرعة التفكير أو القدرة على الاستدلال، أو الذاكرة، أو مجموع المفردات، أو الحساب الذهني، أو الطاقة العقلية أو هو ببساطة ما لبعض الأفراد من نزعة للاتجاهات الفكرية ؟ والأفراد الموهوبون يمكن أن يتوافر لديهم بكثافة مذهلة بعض الأمور - المعلومات العامة، المكر، تجنب أعمدة النور، أو أيا كانت الميزة. وإذا كان للاعب كرة القدم سجل مدرسي سيئ، فإنه ربما يستطيع أن يلتقط في جزء من الثانية الفرصة والوسيلة لأداء تمريرة مؤثرة. والموسيقى، وسلاسة اللغة بل حتى القدرة على فهم عقول الآخرين، هذه كلها قدرات ومواهب كثيرا ما يبدو أنها لا تتواكب معا بالضرورة. وقد حاجّ هوارد جاردنر بعنف دفاعا عن نظرية لتعدد الذكاء تقر بأن كل موهبة هي قدرة منفصلة. وطرح روبرت ستيرنبرج، بدلا من ذلك، أن هناك، أساسا، ثلاثة أنواع منفصلة من الذكاء: الذكاء التحليلي، والخلاق، والعملي. والمشاكل التحليلية يصوغها أفراد آخرون، وتُحدَّد بوضوح، وتأتي مصحوبة بكل المعلومات اللازمة لحلها، ولها إجابة صحيحة واحدة فحسب، وتكون مفصومة عن الخبرة المعتادة، وليس فيها، جوهريا، ما يبعث على الاهتمام، وباختصار هي امتحان مدرسي. أما المشاكل العملية فتتطلب من المرء أن يدرك ويصوغ المشكلة بنفسه، وهي

سيئة التحدد، وينقصها بعض ما يتعلق بها من معلومات، وقد يكون أو لا يكون لها إجابة وحيدة، ولكنها تنبع مباشرة من الحياة اليومية. وأطفال الشارع البرازيليون الذين يرسبون رسوبا فاحشا في الرياضيات في المدرسة، يبرعون مع ذلك في نوع الرياضيات التي يحتاجون إليها في حياتهم العادية. ومعامل الذكاء يتنبأ تنبؤا سيئا على نحو فريد بالنسبة لقدرات من يحترفون تقييم سباق الخيل. وبعض الأطفال الزامبيين يجيدون أداء اختبارات معامل الذكاء التي تستخدم نماذج من أسلاك، بينما يسيئون أداء الاختبارات التي تتطلب استخدام القلم والورق، والاطفال الانجليز عكس ذلك.

وهكذا، بما يكاد يكون حسب التعريف، فإن المدرسة تركز على المشاكل التحليلية وتفعل ذلك أيضا اختبارات معامل الذكاء. ومهما تنوعت اختبارات معامل الذكاء في الشكل والمحتوى، فإنها في جوهرها تتحيز إلى أنواع معينة من العقول، ومع ذلك فإن من الواضح أنها تقيس شيئا ما. وعندما نقارن أداء الأفراد لأنواع مختلفة من اختبارات معامل الذكاء، سنجد فيهم نزعة إلى تنوع متشارك. وكان أول من لاحظ ذلك هو عالم الإحصاء تشارلز سبيرمان في عام ١٩٠٤، فلاحظ أن الطفل الذي يجيد الأداء في أحد المواضيع يجيد الأداء في موضوعات أخرى، وأن الذكاءات المختلفة أبعد من أن تكون مستقلة عن بعضها، ويبدو بالفعل أنها على علاقة ارتباط قوية. وأسمى سبيرمان هذا بأنه الذكاء العام، أو أسماه باختصار رائع «g»، ويجادل بعض الإحصائيين بأن «g» هي مجرد خاصية إحصائية ـ أحد الحلول الممكنة بين حلول كثيرة لمشكلة قياس أوجه الأداء المختلفة. ويعتقد آخرون أنها قياس مباشر لشيء من الفولكلور وهو: حقيقة أن معظم الناس يستطيعون الاتفاق على من يكون «موهوبا» ومن ليس كذلك. على أنه ما من شك في أن «g» تنجح في العمل، وهي تتنبأ بأداء الطفل لاحقا في المدرسة تنبؤا أفضل تقريبا من أي مقياس آخر. وهناك أيضا بعض برهان موضوعي أصيل على «g» وهو: أن السرعة التي يؤدي بها الأفراد المهام التي تتطلب مسح واسترجاع المعلومات، تكون لها علاقة ارتباط بمعامل ذكائهم. ويبقى معامل الذكاء العام ثابتا على نحو مدهش في الأعمار المختلفة: وبالطبع، فإن ذكاء الواحد منا يزيد سريعا ما بين السادسة والثامنة عشرة، ولكن معامل ذكائه بالنسبة لأنداده لا يتغير الا قليلا جدا، بل الحقيقة أن السرعة التي يتعود بها الطفل الصغير على حافز

جديد لها علاقة ارتباط قوية تماما بمعامل الذكاء في سن لاحقة، وكأنما يكاد يكون من الممكن التنبؤ بمعامل ذكاء البالغ لأحد الأطفال الرضع وعمره شهور قليلة فحسب، إذا افترضنا توافر أشياء معينة في تربيته. ودرجات معامل الذكاء لها علاقة ارتباط قوية مع نتائج اختبارات المدرسة. ويبدو أن الأطفال ذوي معامل الذكاء العالي يتشربون تشربا أكثر نوع المواد التي تدرس في المدرسة[٤].

وليس الأمر أن هذا فيه ما يبرر وجود جبرية في التربية: فوجود اختلافات هائلة بين شتى المدارس وشتى الدول في متوسط الإنجاز في الرياضيات أو المواضيع الأخرى، يبين القدر الكبير الذي مازال يمكن إنجازه بوساطة التعليم. «فجينات الذكاء» لايمكن لها أن تعمل في فراغ؛ وهي تحتاج إلى حفز بيئي حتى تُنمَّى.

إذن دعنا نوافق على تعريف الذكاء تعريفا واضح السخف بأنه الشيء الذي يقاس بوساطة متوسط اختبارات ذكاء عديدة «g»، لنرى إلى أين يصل بنا هذا. لدينا حقيقة هي أن اختبارات الذكاء كانت فيما مضى فجة وسيئة، ومازالت حتى الآن بعيدة عن الكمال بالنسبة لتحديد شيء يكون حقا موضوعيا، على أن هذه الحقيقة تجعل من الملحوظ بدرجة أكثر، وليس أقل، أن هذه الاختبارات بالغة الاتساق. وإذا كانت هناك علاقة ارتباط تظهر بين معامل الذكاء وبعض الجينات من خلال ما سماه مارك فيلبوت» «ضباب الاختبارات غيرالمكتملة»[٥]، فإن هذا يزيد الترجيح تماما، بأن هناك عنصرا في الذكاء قابلا للوراثة بقوة. وبالإضافة فإن الاختبارات الحديثة قد تحسنت تحسنا هائلا في موضوعيتها وانعدام حساسيتها للخلفية الثقافيه أو المعرفة الخصوصية.

وفي عشرينيات القرن العشرين أثناء زمن الذروة لاختبار معامل الذكاء بفرض تحسين النسل، لم يكن هناك أي برهان على أن هذا المعامل قابل للتوارث. وكان هذا مجرد افتراض من الأطباء، أما الآن فلم يعد الأمر هكذا: فقابلية توارث معامل الذكاء (أيا ما كان هذا المعامل) هي فرض قد اختُبر في مجموعتين من الأفراد هما: التوائم وأبناء التبني. والنتائج باهرة، مهما كانت نظرة المرء إليها. ما من دراسة لأسباب الذكاء قد أخفقت في أن تعثر على قدر جوهري من قابليته للتوارث.

كانت هناك نزعة سائدة في ستينيات القرن العشرين لعزل التوائم عند ولادتهم، خاصة عند إعدادهم للتبني، وكان هذا يُفعل في حالات كثيرة من غير أي تفكير معين، ولكنه، في أحوال أخرى، كان يحدث متعمَّدا لدوافع علمية محجوبة: وذلك حتى يختبر العلماء ويثبتوا (كما كانوا يأملون) صحة العقيدة التقليدية السائدة: وهي أن التنشئة والبيئة يشكلان الشخصية، أما الجينات فلا تفعل ذلك. وكانت أشهر حالة لذلك هي حالة فتاتين من نيويورك اسمهما بيث وآمي، فصلتا عند الولادة بوساطة عالم نفسي فرويدي فضولي. وُضعت آمي في عائلة الأم فيها فقيرة، ذات وزن زائد، غير آمنة وغير محبة؛ ومن المؤكد حقا أن آمي نمت وهي عصبية وانطوائية تماما مثلما تتنبأ به النظرية الفرويدية. ولكن بيث أيضا نمت هكذا ـ بما يصل إلى أدق التفاصيل ـ مع أن أمها بالتبني كانت غنية، وفي حال من الاسترخاء، ومحبة وتفيض مرحا. ولم يكن هناك تقريبا أي فروق يمكن الكشف عنها بين شخصيتي آمي وبيث عندما اكتشفت إحداهما الأخرى بعد ذلك بعشرين عاما. وهكذا فإن الدراسة كانت أبعد من أن تبرهن على سلطة التنشئة على أن تشكل عقولنا، وإنما هي قد أثبتت العكس تماما: فأثبتت سلطة الغريزة(٦).

وإذا كانت دراسة التوائم الذين يربون منفصلين قد بدأت بوساطة أتباع الحتمية البيئية، فإنها بعد ذلك استمرت مع العلماء الذين على الطرف الآخر من الجدل، وخاصة توماس بوتشارد بجامعة مينسيوتا. أخذ بوتشارد ابتداء من عام ١٩٧٩ في جمع التوائم المنفصلة من شتى أنحاء العالم، وأعاد لم شملهم ليختبر شخصيتهم ومعامل ذكائهم. وأثناء ذلك، كانت هناك دراسات أخرى تركز على مقارنة معامل الذكاء عند الأبناء بالتبني مع معامل ذكاء آبائهم بالتبني وآبائهم البيولوجيين أو أشقائهم. إذا وضعنا كل هذه الدراسات معا، وأحصينا اختبارات معامل الذكاء لعشرات الآلاف من الأفراد، سيبدو الجدول كالتالي: يبين العدد في كل حالة علاقة ارتباط بالنسبة المئوية، وعندما تكون هذه العلاقة من مائة في المائة يكون هذا تطابقا بالكامل، بينما تكون نسبة صفر في المائة اختلافا عشوائيا.

اختبار الفرد نفسه مرتين	٨٧
توائم متطابقه تربت معا	٨٦
توائم متطابقه تربت منفصلة	٧٦
توائم أخوية تربت معا	٥٥
أشقاء بيولوجيون	٤٧
والدون وأطفال يعيشون معا	٤٠
والدون وأطفال يعيشون منفصلين	٣١
أطفال متبنون يعيشون معا	صفر
أفراد غير أقرباء يعيشون منفصلين	صفر

مما لا يثير الدهشة أن تكون أعلى علاقة ارتباط بين التوائم المتطابقة الذين يعيشون معا، فهم عندما يتشاركون في الجينات نفسها والرحم نفسه والعائلة نفسها لايمكن تمييزهم عن اختبار الفرد نفسه مرتين. والتوائم الأخوية الذين يتشاركون في أحد الأرحام ولكنهم، وراثيا، لا يتشابهون أكثر من أخوين شقيقين، يكون تشابههم اقل كثيرا، ولكنهم يتشابهون أكثر من الأشقاء العاديين، بما يدل على أن الأمور التي تجري الخبرة بها في الرحم أو في أثناء الحياة العائلية المبكرة، يمكن أن تكون لها أهمية قليلة. أما النتيجة المذهلة فهي علاقة الارتباط بين درجات الأطفال المتبنين الذين يتربون معا: صفر، فوجود الأفراد في العائلة نفسها ليس له مطلقا أي تأثير متميز على معامل الذكاء[٧].

لم تدرَك أهمية الرحم إلا أخيرا. وحسب إحدى الدراسات، فإن عشرين في المائة من تماثل الذكاء بين توأمين يمكن أن يفسر بالأحداث التي تجري في الرحم، بينما هناك خمسة في المائة فقط من ذكاء الأخوين الشقيقين يمكن تفسيرها بأحداث الرحم. والفارق هو أن التوائم يتشاركون في الرحم نفسه في الوقت نفسه، بينما لايفعل الأشقاء ذلك. وتأثير الأحداث التي تقع في الرحم في ذكائنا يصل إلى ثلاثة أمثال تأثير أي شيء مما يفعله لنا والدونا بعد الميلاد. وبالتالي، فإنه حتى تلك النسبة من ذكائنا التي يمكن إرجاعها إلى «التطبع» وليس الطبع، هي بالفعل نسبة تتحدد بشكل من التطبع (التربية) ثابت لا يتغير وموجود في الماضي بالتأكيد. والطبيعة من الناحية الأخرى تواصل التعبير عن الجينات خلال كل السن الصغيرة. والطبيعة، وليس التطبع، هي التي تتطلب ألا نتخذ قرارات جبرية عن ذكاء الأطفال وهم صغيرو السن إلى حد بالغ[٨].

وهذا أمر غريب تماما، وهو ينطلق في مواجهة للحس المشترك: أمن المؤكد أن ذكاءنا يتأثر بالكتب والأحاديث التي توجد في بيوتنا أثناء طفولتنا ؟ نعم، ولكن المشكلة ليست في هذا. وعلى كل، فإن الوراثة يمكن على نحو مفهوم أن تفسر حقيقة أن الوالدين والأطفال الذين يكونون معا من البيت نفسه يتشابهون في الاتجاهات الفكرية. وفيما عدا دراسات التوائم والتبني، فإنه لم تُجر أي دراسة للتمييز بين التفسير الوراثي وتفسير الوالدين ـ البيت. وليس هناك الآن أي لبس في دراسات التوائم والتبني فيما يتعلق بأنها تدعم التفسير الوراثي لتطابق معامل ذكاء الوالدين والأطفال. ويظل من الممكن أن تكون دراسات التوائم والتبني مضللة لأنها تتأتى في نطاق عائلات بالغ الصغر. وهذه غالبا عائلات بيض من الطبقة المتوسطة، مع عدد قليل جدا من العائلات الفقيرة أو السوداء يضمَّن في العينات. وربما لا يكون هناك ما يفاجئ عندما نجد أن مجال الكتب والأحاديث، التي توجد في عائلات طبقة متوسطة أمريكية من البيض هو مجال متماثل تقريبا. وعندما أجريت دراسة على أطفال بالتبني في عائلة من عرق مختلف، وُجد أن هناك علاقة ارتباط صغيرة بين معامل ذكاء الأطفال ومعامل ذكاء والديهم بالتبني (تسعة عشر في المائة).

ولكن هذا مازال تأثيرا صغيرا. والاستنتاج الذي تتجمع حوله كل هذه الدراسات هو أن ما يقرب من نصف ذكائنا يكون موروثا، وأقل من خمسة يرجع إلى البيئة التي يتشارك الواحد منا فيها مع أشقائه ـ أي العائلة. والباقي يأتي من الرحم، والمدرسة والتأثيرات الخارجية مثل مجموعات الأنداد. ولكن حتى هذا فيه تضليل. فمعامل ذكاء الفرد ليس وحده الذي يتغير بالسن، وإنما تتغير كذلك قابليته للتوارث. فمع نمو الفرد وتراكم خبراته، «يتزايد» تأثير جيناته. ما هذا ؟ أليس من المؤكد أن تأثيرها يقل؟ كلا: إن قابلية توارث معامل الذكاء في الطفولة تبلغ حوالى خمسة وأربعين في المائة، بينما ترتفع في أواخر المراهقة إلى خمسة وسبعين في المائة. يعبر الواحد منا تدريجيا مع نموه عن ذكائه الفطري الخاص مخلفا وراءه التأثيرات التي انطبعت فيه بوساطة أفراد آخرين. وهو يختار البيئات التي تلائم ميوله الفطرية، بدلا من أن يكيّف ميوله الفطرية للبيئات التي يجد

نفسه فيها. وهذا يبرهن على أمرين حيويين: أن التأثيرات الوراثية لا تتجمد عند الولادة، وأن التأثيرات البيئية ليست تراكمية على نحو متصلب: فقابلية التوارث لا تعني الثبات.

في البداية الأولى لهذا النزاع الطويل استخدم فرنسيس جالتون تمثيلا قياسيا قد يكون مناسبا إلى حد كبير، فكتب يقول، «كثير من الأفراد يتسلون بإلقاء قطع أعواد صغيرة في جدول صغير ليرقبوا تقدمها؛ كيف تتوقف، فتوقفها أولا عقبة طارئة بالمصادفة، ثم واحدة أخرى؛ ثم يرقبون مرة أخرى كيف يسهل من تواصل سيرها توليفة من الظروف. وربما يضفي المراقب أهمية كبيرة على كل واحد من هذه الأحداث، ليعتقد أن مصير هذا العود يتحكم فيه إلى حد كبير سلسلة من أحداث تافهة. ومع ذلك، فإن كل الأعواد تنجح في أن تسري أسفل التيار، وتنتقل على المدى الطويل بمعدل السرعة نفسها تقريبا». وبالتالي، فإن البراهين تطرح أن تعرض الأطفال تعرضا كثيفا لتعليم أفضل له تأثير درامي على درجات معامل ذكائهم، ولكن هذا يكون لزمن مؤقت فقط. وبحلول نهاية المدرسة الابتدائية، نجد أن الأطفال الذين كانوا في برامج (البدايات المتقدمة) لا يكونون بعد متقدمين على الأطفال الذين لم يكونوا فيها.

لو وافقنا على النقد القائل بأن هذه الدراسات تبالغ هونا في قابلية التوارث، لأنها دراسات لعائلات من طبقة اجتماعية واحدة، فسيترتب على ذلك أن قابلية التوارث ستكون أكبر في مجتمع من المساواة عنها في مجتمع من اللامساواة. والحقيقة أن تعريف مجتمع الجدارة الكامل مثير للسخرية، أنه المجتمع الذي تعتمد فيه إنجازات الأفراد على جيناتهم لأن بيئاتهم فيها مساواة. ونحن نقترب سريعا من حالة مماثلة فيما يتعلق بطول القامة: في الماضي نتج عن سوء التغذية أن أطفالا كثيرين لم يصلوا إلى طولهم «الوراثي» عند البلوغ. واليوم، مع تغذية الأطفال تغذية أفضل عموما، أصبح المزيد من فروق طول القامة بين الأفراد يرجع إلى الجينات: وبالتالي، فإن قابلية توارث طول القامة اصبحت فيما أظن متزايدة. ولا يمكن لنا بعد أن نقول في ثقة الشيء نفسه عن الذكاء، لأن المتغيرات البيئية ـ مثل نوعية المدرسة، أو العادات العائلية، أو الثروة ـ ربما يتزايد اتصافها بعدم المساواة داخل بعض المجتمعات، بدلا من أن تزيد في المساواة. على أن الأمر مع ذلك فيه مفارقة: فالجينات في مجتمع المساواة لها أهمية أكبر.

هذه التقديرات لقابلية التوارث تنطبق على الفروق بين الأفراد وليس بين الجماعات. ويبدو بالفعل أن قابلية توارث معامل الذكاء تتماثل تقريبا عند مختلف العشائر أو الأعراق، وهذا أمر ربما لم يكن هو القضية. على أن من الزائف، منطقيا، أنه عندما نجد أن هناك فارقا في معامل الذكاء بين أحد الأفراد وفرد آخر تصل قابليته للتوارث إلى ما يقرب من خمسين في المائة، أن نستنتج، بناء على ذلك، أن الفارق بين متوسط معامل ذكاء السود والبيض أو بين البيض والآسيويين فارق يرجع إلى الجينات. والحقيقه أن هذا الاستدلال ليس فقط زائفا منطقيا، وإنما يبدو أيضا، إلى حد كبير، أنه خطأ من الوجهة الإمبريقية، وبهذا ينهار عمود ضخم مما يدعم جزءا من مبحث كتاب ظهر أخيرا وهو «المنحنى الناقوسي» The bellcurve[٩]. هناك فوارق بين متوسط درجات معامل ذكاء السود والبيض، ولكن لا يوجد برهان على أن هذه الفوارق نفسها قابلة للتوارث، بل الحقيقة أن الأدلة المستقاة من التبني بين أعراق مختلفة تطرح أن متوسط معامل الذكاء للسود الذين تربوا بواسطة البيض وفي وسط البيض، لا يختلف عنه عند البيض.

إذا كان معامل الذكاء قابلا للتوارث فرديا بنسبة خمسين في المائة، فلابد إذن من أن بعض الجينات تؤثر فيه. إلا أن من المستحيل أن نقول ما يكون عليه عددها. والشيء الوحيد الذي يمكننا قوله على نحو مؤكد، أن بعض الجينات التي تؤثر فيه تتغاير، بمعنى أنها توجد بأشكال مختلفة في الأفراد المختلفين. وقابلية التوارث هي والحتمية شيئان مختلفان جدا. ومن الممكن تماما أن تكون أهم الجينات التي تؤثر في الذكاء هي بالفعل جينات غير متغايرة، وفي هذه الحالة لن تكون هناك قابلية توارث للفروق الناتجة عن تلك الجينات، لأنه لن يكون هناك وجود لفروق كهذه. وكمثل فإن لدي خمس أصابع في كل يد وهكذا يكون أيضا معظم الناس. وسبب ذلك أنني قد ورثت وصفة وراثية تعيّن خمس أصابع. على أنني لو طفت حول العالم بحثا عن أفراد بأربع أصابع، فسيكون ما يقرب من خمسة وتسعين في المائة ممن سأجدهم، أو ربما نسبة أكبر، أفرادا ممن فقدوا أصابع في حادث. وسأجد أن امتلاك أربع أصابع أمر له قابلية توارث منخفضة جدا: وأنه تقريبا ينتج دائما عن

البيئة. ولكن هذا لايدل على أن الجينات لا شأن لها في تحديد عدد الأصابع، فيستطيع أحد الجينات أن يحدد ملمحا في أجسادنا يتماثل في الأفراد المختلفين، وهذا أمر مؤكد بالقدر نفسه تماما الذي يتأكد به أنه يستطيع أن يحدد ملامح تختلف في الأفراد المختلفين. وحملات روبرت بلومين لاصطياد جينات معامل الذكاء لن تعثر إلا على جينات تأتي في تغايرات مختلفة، وليس جينات لا يظهر فيها تغاير، وبالتالي فإن هذه الحملات قد تفوتها بعض جينات مهمة.

الجين الأول لبلومين، جين IGF2R على الذراع الطويلة لكروموسوم٦، جين يبدو لأول وهلة كأنه من غير المرجح ترشيحه كـ «جين للذكاء». والسبب الرئيسي لشهرته قبل أن يربطه بلومين بالذكاء هو ارتباطه مع سرطان الكبد. ولعله كان سيسمى «جين سرطان الكبد»، وهذا يبرهن بالتالي برهانا كاملا على سخافة تعريف الجينات بالأمراض التي تسببها. وقد يكون علينا، عند نقطة معينة، أن نقرر ما إذا كانت وظيفة هذا الجين، كابحا للسرطان، هي مهمته الرئيسية، بينما قدرته على التحكم في الذكاء هي تأثير جانبي، أو أن الأمر هو العكس. ووظيفة البروتين الذي يشفر له هذا الجين غائمة على نحو ملغز: وهي أنه «يوجه في داخل الخلية حركة مرور إنزيمات التحلل المفسفرة لتنتقل من جهاز جولجي Golgi(*) وسطح الخلية إلى جسيمات التحلل». فهذا البروتين عربة شحن جزيئية. وليس من كلمة هنا عن العمل على زيادة سرعة موجات المخ.

جين IGF2R جين ضخم، مجموع حروفه ٧٤٧٣ حرفا، إلا أن الرسالة الحاوية للمعنى تنتشر عبر امتداد من الجينوم فيه ٩٨٠٠٠ من الحروف، تقطعها لثمان وأربعين مرة تتابعات بلا معنى تسمى الأنترونات (والأمر يشبه، نوعا، إحدى تلك المقالات الاستفزازية في مجلة ما يُقطع سياقها بثمانية وأربعين إعلانا). وهناك فقرات متكررة في منتصف الجين تنحو إلى أن تختلف طولا، لعلها تسبب الفارق بين ذكاء الفرد والآخر. وحيث إنه يبدو أن هذا الجين يرتبط، على نحو مبهم، بالبروتينات الشبيهة بالأنسولين وباحتراق السكر، فربما يكون،

(*) كتلة من مادة شبكية في سيتوبلازم الخلية الحيوانية، لها دور في إفرازات الخلية. (المترجم)

مما له علاقة بالأمر، أن دراسة أخرى قد وجدت أن الأفراد الذين لهم معاملات ذكاء عالية يكونون أكثر «كفاءة» في استخدام الجلوكوز في أمخاخهم. وأصحاب معامل الذكاء العالي أثناء تعلمهم اللّعب بمباراة الكمبيوتر المسماة «تتريس» يظهرون مع زيادة تمرسهم هبوطا في استهلاك الجلوكوز أكثر مما يظهر عند أصحاب معامل الذكاء المنخفض. على أن هذا شبيه بأن يتمسك الغريق بقشة. وجين بلومين، إن ثبت بأي حال أنه حقيقي، سيكون واحدا من جينات كثيرة يمكن أن تؤثر في الذكاء بطرائق مختلفة كثيرة[١٠].

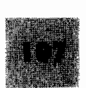
القيمة الرئيسية لاكتشاف بلومين تكمن في حقيقة أنه على الرغم من أن الناس ربما مازالوا يرفضون دراسات التوائم والأطفال بالتبني لأنها تتسم ـ إلى حد بالغ ـ بأنها غير مباشرة بحيث لا تصلح كبرهان على وجود تأثيرات وراثية على الذكاء، إلا أنهم لايستطيعون إبداء حجج معارضة لدراسة مباشرة لجين يتشارك تباينه مع تباين الذكاء. كان أحد أشكال الجين شائعا في أطفال ولاية أيوا الفائقي الذكاء بدرجة تبلغ حوالى المثلين لما في سائر السكان، وهذه نتيجة لا يحتمل تماما أن تكون مصادفة. إلا أن تأثيرها لابد صغير: فهذه النسخة من الجين تستطيع أن تضيف إلى معامل ذكاء المرء أربع نقاط فقط في المتوسط. ومن المؤكد أن هذا ليس «جين العبقرية». ويشير بلومين إلى ما يصل إلى عشرة «جينات ذكاء» أخرى ظهرت من دراسة موهوبيه في أيوا. وإذا كانت قابلية معامل الذكاء للتوارث قد عادت إلى مجال الأمور المحترمة علميا، إلا أن هذه العودة قوبلت بالفزع في أنحاء كثيرة، فهي تعيد ظهور شبح إساءة استغلال تحسين النسل، الأمر الذي شوه العلم تشويها بالغا في عشرينيات وثلاثينيات القرن العشرين. وكما يوضح الأمر ستيفن جاي جولد الناقد العنيف للتطرف في المذهب الوراثي، فيقول: «قد يكون معامل الذكاء المنخفض والموروث جزئيا قابلا لتحسينه تحسينا شاملا من خلال التعليم المناسب. كما أنه قد لا يكون كذلك. وحقيقة أنه قابل للتوارث، هي في حد ذاتها لا تتيح أي استنتاج». وهذا حق. ولكن هذا هو ما تكون عليه المشكلة بالضبط، فما من مفر مطلقا من أن

الناس ستكون استجابتهم للبرهان الوراثي هي الشعور بالجبرية. على أن اكتشاف الطفرات الجينية التي تكمن وراء حالات مثل حالة خلل القرائية dyslexi(*). لا تؤدي بالمدرسين إلى إهمال هذه الحالات على أنها لا تقبل الشفاء، بل إن هذا أدى إلى العكس تماما، فقد شجع المدرسين على فرز الأطفال المصابين بخلل القرائية، لتعليمهم تعليما خاصا[١١].

والحقيقة أن أشهر رائد لاختبارات الذكاء، الفرنسي ألفريد بينيه، كان يحاجّ بحماس بأن الهدف من الاختبار ليس أن نكافئ الأطفال الموهوبين، وإنما أن نبذل عناية خاصة بالأطفال الأقل موهبة. ويستشهد بلومين بحالته هو نفسه كمثل مكتمل لنجاح النظام. فقد كان هو الفرد الوحيد الذي دخل إحدى الكليات من بين اثنين وثلاثين من أبناء العمومة في عائلة كبيرة بشيكاغو، وهو يُرجع حظه إلى نتائجه الجيدة في أحد اختبارات الذكاء، الأمر الذي أقنع والديه بأن يرسلاه إلى مدرسة أكثر اتصافا بالأكاديمية. ويتباين تماما ولع أمريكا بهذه الاختبارات مع رعب بريطانيا منها. كان هناك اختبار سيئ السمعة وقصير العمر، اختبار (+١١)، مؤسس على معطيات يحتمل زيفها كانت نتيجة أبحاث لسيريل بيرت، وكان هذا الاختبار هو اختبار الذكاء الإجباري الوحيد في بريطانيا. وإذا كان الناس في بريطانيا يتذكرون هذا الاختبار كأداة مشؤومة حكمت على أطفال أذكياء تماما بدخول مدارس من الدرجة الثانية، إلا أن الاختبارات المماثلة في أمريكا المتمسكة بنظام الجدارة، هي جواز السفر لأن ينجح أكاديميا من هم موهوبون وإن كانوا فقراء.

ولعل قابلية معامل الذكاء للتوارث تدل على شيء مختلف تماما، شيء يُثبت نهائيا أن محاولة جالتون للتمييز بين الطبع والتطبيع قد أسيء فهمها. ولننظر أمر هذه الحقيقة التي تبدو سخيفة: الأفراد الذين لديهم في المتوسط معاملات ذكاء عالية تكون لهم أذنان أكثر سمترية من الأفراد الذين لديهم معاملات ذكاء منخفضة. وتبدو

(*) صعوبة في تعلم القراءة أو الهجاء لاعلاقة لها بقدرات الذكاء. (المترجم)



أجسادهم كلها أكثر سمترية: عرض القدم، وعرض الكاحل، وطول الإصبع، وعرض الرسغ وعرض المرفق، كل منها له علاقة ارتباط بمعامل الذكاء.

في أوائل تسعينيات القرن العشرين، أعيد إحياء ما كان من اهتمام قديم بالسمترية البدنية، وذلك بسبب ما يمكن أن تكشف عنه فيما يتعلق بنماء الجسد أثناء الحياة المبكرة. وبعض أوجه اللاسمترية في الجسم يكون لها ثباتها: فالقلب مثلا موجود على الجانب الأيسر من الصدر في معظم الناس، إلا أن هناك أوجها أصغر من اللاسمترية قد تمضي عشوائيا في أي من الاتجاهين. فبعض الأفراد تكون آذانهم اليسرى أكبر من اليمنى؛ والعكس عند أفراد آخرين. وحجم هذه اللاسمترية التي تسمى لاسمترية متراوحة فيه مقياس حساس لمدى الضغط الذي تعرض له الجسد أثناء نموه، ضغط من عدوى أو سموم أو تغذية سيئة. وحقيقة أن الأفراد أصحاب معاملات الذكاء العالية لديهم أجساد أكثر سمترية تطرح أنهم تعرضوا لعدد أقل من ضغوط تنموية في الرحم أو في الطفولة. أو الأحرى، أنهم كانوا أكثر مقاومة لهذه الضغوط. والمقاومة قد تكون تماما قابلة للتوارث. وبالتالي فإن قابلية معامل الذكاء للتوارث قد لا تنتج مطلقا عن «جينات مباشرة للذكاء»، وإنما تنتج عن طريق جينات تأثيرها فيه غير مباشر بأن تقاوم السموم أو العدوى ـ أي بكلمات أخرى جينات تعمل بالتفاعل مع البيئة. فنحن لا نرث معامل الذكاء نفسه وإنما القدرة على تنمية معامل ذكاء مرتفع تحت ظروف بيئية معينة. كيف يمكن للمرء أن يصنف ذلك داخل الطبع أو التطبع ؟ من الواضح أن هذا مستحيل[١٢].

يوفر ما يسمى بظاهرة مؤثر ـ فلين دعما لهذه الفكرة. في ثمانينيات القرن العشرين لاحظ عالم سياسة اسمه جيمس فلين ومقره في نيوزيلندا، أن معامل الذكاء يزداد طول الوقت في كل البلاد، بمعدل متوسط يقارب ثلاث نقاط من معامل الذكاء في كل عقد. ومن الصعب أن نحدد تماما سبب ذلك. وربما يكون هو السبب نفسه في زيادة طول القامة: وهو تحسن التغذية في الطفولة. أُعطي لقريتين في

جواتيمالا إضافات بلا قيد من مواد بروتينية لسنين عديدة، وعندما قيس معامل ذكاء الأطفال بعدها بعشر سنوات وُجد أنه قد ارتفع ارتفاعا ملحوظا: وهذا ظاهرة مؤثر ـ فلين على نحو مصغّر. على أن معاملات الذكاء مازالت ترتفع بمثل هذه السرعة تماما في البلاد الغربية ذات التغذية الجيدة. كما أنه لا يمكن أن يكون للمدرسة علاقة كبيرة بالأمر، لأن الانقطاع الدراسي يكون له تأثير مؤقت بصورة واضحة على معامل الذكاء، ولأن الاختبارات تبين أن أسرع ارتفاعات في المعامل هي التي لها اقل علاقة بما يعلّم في المدرسة، فأسرع التحسنات حدة تكون في الاختبارات التي تختبر قدرة الاستدلال التجريدي. ويعتقد أحد العلماء، وهو أورليك نيسر أن سبب ظاهرة مؤثر ـ فلين هو ما يحدث في الحياة اليومية حديثا من تشبع مكثف بما هو راق من صور بصرية: الكارتونيات والإعلانات والأفلام والملصقات، والفنون التصويرية، وغير ذلك من وسائل العرض البصرية: وكثيرا ما يكون ذلك على حساب الرسائل المكتوبة. ويَخبر الأطفال بيئة بصرية أكثر ثراء بكثير عما كانوا يخبرونه من قبل، وهذا يساعدهم على تنمية مهاراتهم في الألغاز البصرية من النوع السائد في اختبارات معامل الذكاء[١٣].

ويبدو لأول وهلة، أن هذا التأثير البيئي يصعب أن ينسجم مع دراسات التوائم التي تطرح هذه القابلية العالية لتوارث معامل الذكاء. وكما يلاحظ فلين نفسه، فإن زيادة خمس عشرة نقطة لمعامل الذكاء في خمسة عقود إما تدل على أن العالم كان مليئا بالأغبياء في عام١٩٥٠، وإما أنه مليء الآن بالعباقرة. وحيث إننا لا نخبر الآن وجود نهضة ثقافية، فإنه يستنتج أن معامل الذكاء لا يقيس أي شيء فطري. ولكن إذا كان نيسر مصيبا، فإن العالم الحديث إذن يكون بيئة تشجع نمو شكل واحد من الذكاء، هو الحذق في الرموز البصرية. وهذا فيه ضربة لـ «g»، ولكنه لا ينفي فكرة أن هذه الأنواع المختلفة من الذكاء هي على الأقل قابلة للوراثة جزئيا. ولعل أمخاخ البشر بعد مرور مليوني عام من الثقافة، ظل أسلافنا يمررون فيها التراث المحلي التثقيفي، لعلها تكون قد اكتسبت (عن طريق الانتخاب الطبيعي)

القدرة على أن تعثر على، وتتخصص في تلك المهارات الخاصة التي تعلِّمها الثقافة المحلية، ليظهر الأفراد تفوقا فيها. إن البيئة التي يمارسها أحد الأطفال تكون نتيجة لجينات الطفل بقدر ما تكون نتيجة لعوامل خارجية: فالطفل يلتمس بيئته هو نفسه كما أنه يخلقها. وإذا كانت له نزعة ميكانيكية فإنه يمارس مهارات ميكانيكية؛ وإذا كان دودة كتب فسوف يلتمس الكتب. وربما تخلق الجينات نزوعا وليس ملكة خاصة. وعلى أي حال، فإن قابلية التوارث العالية لقصر النظر لا تُفسَّر بقابلية توارث شكل العين فحسب، وإنما أيضا بقابلية توارث عادات التثقف، وبالتالي فإن قابلية توارث الذكاء قد تكون من أمور وراثيات التطبع، بقدر ما تكون من أمور وراثيات الطبع. وهذه نهاية مُرضية تماما لقرن من جدل بدأ به جالتون.



7 كروموسوم ٧

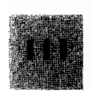
الغريزة

لايشك أحد في أن الجينات تستطيع أن تشكل التشريح. أما فكرة أنها تشكل أيضا السلوك فتحتاج لهضمها إلى ما هو أكثر كثيرا، إلا أنني آمل أن أقنع القارئ أن هناك جينا يقبع على كروموسوم ٧ يلعب دورا مهما في تزويد البشر بإحدى الغرائز، وهي فوق ذلك غريزة تقع في القلب من الثقافة البشرية.

الغريزة كلمة تنطبق على الحيوانات: فسمك السلمون يلتمس الجدول الذي وُلد فيه، يكرر الزنبور الحفار سلوك والديه الذين ماتوا من زمن طويل، والسنونو يهاجر جنوبا في الشتاء، وكل هذه غرائز. والبشر لا يلزم أن يعتمدوا على الغريزة، وهم بدلا من ذلك يتعلمون، إنهم كائنات خلاقة ثقافية واعية، وكل ما يفعلونه هو نتاج إرادة حرة، وأمخاخ عملاقة ووالدين يغسلون المخ.

هكذا ظلت تمضي الحكمة التي سادت علم النفس وكل العلوم الاجتماعية الأخرى في القرن العشرين. والتفكير في غير ذلك، والإيمان بسلوك بشري فطري، هو وقوع في كمين

> صفحة الطبيعة البشرية لم تكن أبدا بيضاء.
>
> **و. د. هاملتون**



الحتمية، وحكم على أفراد البشر بمصير قاس يكتب عليهم في جيناتهم قبل أن يولدوا. ولايهم أن نجد أن العلوم الاجتماعية أخذت تبتدع مرة أخرى أشكالا أخرى من حتمية أكثر إرعابا لتحل مكان شكلها الوراثي: الحتمية الوالدية لدى فرويد، الحتمية الاجتماعية ـ الاقتصادية لدى ماركس، الحتمية السياسية لدى لينين، حتمية ثقافية بضغط من الأنداد يقول بها فرانز بوس ومرجريت ميد، حتمية المنبه ـ الاستجابة عند جون واطسن و ب. ف. سكينر، الحتمية اللغوية لدى إدوارد سابير وبنيامين هورف. وحدث في واحد من أعظم تحولات الزمن كله أن تمكن علماء الاجتماع، طوال ما يقرب من قرن، من إقناع مفكرين من أنواع مختلفة بأن السببية البيولوجية حتمية، بينما السببية البيئية تصون الإرادة الحرة، وأن الحيوانات لديها غرائز، أما البشر فليس لديهم غرائز.

ما لبث صرح الحتمية البيئية أن انهار فيما بين العامين ١٩٥٠ و١٩٩٠، فانهارت نظرية فرويد في اللحظة التي أدى فيها الليثيوم، لأول مرة، إلى شفاء مريض بالهوس الاكتئابي، بينما فشل التحليل النفسي لعشرين سنة في شفائه. (رفعت امرأة في عام ١٩٩٥ دعوى تعويض على معالجها النفسي السابق على أساس أن تعاطيها «بروزاك» لثلاثة أسابيع، قد حقق لها ما يزيد على إنجاز ثلاث سنوات من العلاج النفسي). وهوت الماركسية عند بناء حائط برلين، وإن كان الأمر قد تطلب وقتا لينهار الجدار وليدرك بعض الناس أن الخنوع لدولة ذات سلطة شاملة، لايمكن أن يُجعل أمرا يُستمتع به مهما كان ما يصاحبه من دعاية وافرة. وهوت الحتمية الثقافية عندما اكتشف ديريك فريمان أن استنتاجات مرجريت ميد (أن سلوك المراهقين يكون طيّعا بالثقافة إلى مالا نهاية)، هي استنتاجات أسست على توليفة من تحيز للتمني، وجمع سيئ للمعلومات، وتهريج مراهقين كانوا من مصادر معلوماتها. و تهاوت السلوكية بتجربة الخمسينيات الشهيرة في ويسكونسن، حيث أصبح أيتام من وليدي القرود مرتبطين انفعاليا بنماذج قماشية لأمهاتهم، حتى عندما يُغذون فقط من نماذج مصنوعة من أسلاك، وبذلك فإنهم يرفضون الإذعان للنظرية التي تقول بأننا نحن الثدييات يمكن أن نكيف على تفضيل ملمس أي شيء يعطينا الطعام ـ وتفضيل الأمهات الناعمة قد يكون فيما يحتمل فطريا[1].

أمـا في اللغـويات فكان أول شـرخ في الصـرح كـتـاب لناعـوم شـومسكي، هو «التـراكيب السينتـاطيقـيـة»(*)، الذي يحـاج بأن اللغـة البشـرية، اكثـر كل أوجه سلوكنا اتصـافا صـارخا بأنها ثقـافية، هذه اللغـة تدين للغـريزة بالقـدر نفسـه الذي تدين به للثـقـافـة، وأعـاد شومسكي للحياة نظرة قديمة للّغة، كان داروين قد وصفها فيها بأنها «نزعة غريزية لاكتساب أحد الفنون». وكان عالم النفس القديم وليام جيمس، شقيق الروائي هنري، نصيرا متحمسا للرأي بأن سلوك البشر يظهر براهين على غرائز أكثر استقلالا عما للحيوانات وليست أقل. إلا أن أفكاره ظلت متجاهلة طوال معظم القرن العشرين، ثم أعادها شومسكي ثانية إلى الحياة.

درس شومسكي الطريقة التي يتكلم بها البشر، واستنتج من دراسته أنه توجد أوجه تماثل في الأساس من كل اللغات، فيها ما يشهد بوجود أصول نحوٍ انساني شامل. ونحن نعرف جميعا طريقة استخدامها، وإن كان من النادر لنا أن نعي هذه القدرة. وهذا يعني، ولا بد، أن جزءا من المخ البشري يأتي وقد جهزته جيناته بقدرة متخصصة في تعلم اللغة. ومن الواضح أن مفردات اللغة لا يمكن أن تكون فطرية، وإلا لتكلمنا جميعا بلغة واحدة لا تتباين. ولكن لعل الطفل، وهو يكتسب مفردات مجتمعه المحلي، يشق لهذه الكلمات طريقا داخل مجموعة من قواعد عقلية فطرية. يبرهن شومسكي على هذه الفكرة برهانا لغويا: فقد وجد أوجه انتظام في الطريقة التي نتكلم بها، لا نتعلمها قط من الوالدين ولا يمكن استنباطها من أمثلة من الكلام اليومي إلا بصعوبة هائلة. وكمثل، فحتى نصنع جملة في الإنجليزية في شكل سؤال ناتي بالفعل الرئيسي إلى مقدمة الكلام. ولكن كيف نعرف أي الأفعال نأتي به؟ ولننظر أمر جملة، A unicorn that is eating a flower is in the garden «وحيد القرن الذي يأكل الزهرة في الحديقة»، ويمكننا أن نحول هذه الجملة إلى سؤال بأن ننقل «is» الثانية إلى المقدمة: Is a unicorn that is eating a flower in the garden? «هل وحيد القرن الذي يأكل الزهرة في الحديقة؟»، ولكننا لانحصل على أي معنى لو نقلنا «is» الأولى: Is a unicorn that eating a flower is in the garden «هل وحيد القرن يأكل زهرة موجود في الحديقة؟»، والفارق هو أن «is» الأولى

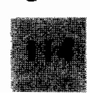
(*) السينتاطيقا: التحليل المنطقي لبنية اللغة والتراكيب اللغوية، أو النحو عموما. (المترجم)

جزء من عبارة اسمية مدفونة في صورة عقلية لا يتم استحضارها بأي وحيد قرن فحسب، وإنما بوحيد قرن يأكل زهرة. ومع ذلك، فإن الأطفال في الرابعة من عمرهم يستطيعون في راحة استخدام هذه القاعدة، وهم لم يتعلموا قط أي شيء عن العبارات الاسمية. فهم يبدون فقط كأنهم يعرفون القاعدة. وهم يعرفونها دون أن يسبق لهم بأي حال أن يكونوا قد استخدموا أو استمعوا من قبل لعبارة «a unicorn that is eating a flower» «وحيد القرن الذي يأكل زهرة»، وهذا هو الجمال في اللغة، فتكاد كل مقولة نصنعها أن تكون توليفة طريفة من الكلمات.

سرعان ما أُثبت فرض شومسكي إثباتا رائعا في العقود التالية بوساطة براهين عديدة من علوم كثيرة مختلفة. وكلها تتلاقى في استنتاج أن تعلم لغة بشرية يتطلب غريزة لغوية بشرية، وذلك بكلمات العالم اللغوي ـ النفسي ستيفن بينكر. أخذ بينكر (الذي سُمي بأنه أول لغوي قادر على كتابة نثر مقروء) يجمع بطريقة مقنعة خيوط الأدلة على فطرية المهارات اللغوية. فهناك أولا الصفة الكلية للّغة: فكل أفراد البشر يتكلمون لغات فيها تشابه في التراكب النحوي، حتى تلك اللغات المنعزلة في أعالي غينيا الجديدة منذ العصر الحجري. وكل أفراد البشر يتماثلون في الاتساق مع، والحرص على، اتباع قواعد نحوية مفهومة ضمنا، حتى أولئك الذين لم يتعلموا ويتحدثون، بما يُعتقد على نحو فيه تعال، أنه لهجات «عامية». فقواعد الأفراد السود الأبنوسيين في داخل المدينة عقلانية تماما مثل قواعد إنجليزية الملكة. وتفضيل الواحدة عن الأخرى هو مجرد تعصب. وكمثل عند استخدام نفي النفي تعتبر عبارة أن «ليس هناك ولا واحد يفعل هذا لي...» عبارة صحيحة في الفرنسية، ولكنها عامية في الإنجليزية. والقاعدة تتبع تماما باتساق في كل منهما.

وثانيا، لو كانت هذه القواعد تُعلَّم مثل المفردات بالمحاكاة، فلماذا نجد إذن أن أطفالا في الرابعة كانوا يستخدمون بسعادة كلمة «Went» (ذهب) طيلة عام أو ما يقرب، لايلبثون فجأة في أن يقولوا؟ «goed»(*) والحقيقة هي أنه على الرغم من أننا لابد من أن نعلم أطفالنا القراءة والكتابة ـ وهي مهارات

(*) مضارع يذهب في الإنجليزية go والماضي، بخلاف القاعدة الأساسية من إضافة (ed) إلى المضارع، هو Went. (المترجم)



ليست لها غرائز متخصصة ـ إلا أنهم يتعلمون الكلام بأنفسهم في سن أصغر كثيرا مع أقل عون منا. وليس من والد يستخدم كلمة goed، إلا أن معظم الأطفال يفعلون ذلك في وقت ما. وليس من والد يفسر أن كلمة «كأس» تشير إلى كل الأشياء التي في شكل كأس، وليس هذا الكأس بالذات، ولا مقبضه فحسب، ولا المادة التي صنع منها، ولافعل الإشارة إلى كأس، ولا المفهوم المجرد، لـ «الكأسنة»، ولا لحجم أو درجة حرارة الكؤوس. وعندما يُطلب من كمبيوتر أن يتعلم لغة سيكون من اللازم بذل جهد شاق لتجهيزه ببرنامج يتجاهل كل هذه الخيارات السخيفة، أي بكلمات أخرى أن يجهز بغريزة. أما الأطفال فيأتون وقد بُرمجوا مسبقا، فهم مقيدون فطريا بحيث يخمنون فقط أنواعا معينة من التخمين.

على أن أكثر البراهين إذهالا على وجود غريزة لغوية يتأتى من سلسلة من التجارب الطبيعية، يفرض فيها الأطفال على اللغات قواعد نحوية كانت تنقصها. وأشهر حالة لذلك درسها ديريك بيكرتون، وحدث فيها أن مجموعة من عمال أجانب قد جُلبوا معا إلى هاواي في القرن التاسع عشر ونمّوا لغة هجين (pidgin) ـ خليط من كلمات وعبارات بحيث يمكنهم التواصل أحدهم مع الآخر. ومثل كل اللغات الهجين، فإن هذه اللغة كان ينقصها قواعد نحو متسقة، فظلت معقدة على نحو متعب في الطريقة التي يكون عليها أن تعبر بها عن الأمور، كما أنها أيضا بسيطة نسبيا فيما يمكن لها أن تعبر عنه. ولكن هذا كله تغير عندما تعلم جيل من الأطفال اللغة لأول مرة في سنهم الصغيرة. فاكتسبت اللغة الهجين قواعد التصريف، وترتيب الكلمات ونحوها بما جعلها لغة أكثر كفاءة وفعالية إلى حد كبير ـ أي أصبحت «كريبُولية» Creole(*)، وباختصار كما استنتج بيكرتون، فإن اللغة الهجين لا تتحول إلى كريبولية إلا بعد أن يتعلمها جيل من الأطفال، فيستندون إلى الغريزة في تحويل اللغة.

تلقى فرض بيكرتون دعما ملحوظا من دراسة لغة الإشارة. وفي إحدى الحالات في نيكارجوا، كانت هناك مدارس خاصة للصم أُنشئت، لأول مرة، في ثمانينيات القرن العشرين، وأدت إلى ابتكار، فيه «جدة» بالكامل، للغة جديدة تماما. كانت المدارس تعلِّم قراءة الشفاه بقليل من

(*) كريبول: كلمة تشير أصلا إلى مواليد أمريكا اللاتينية أو جزر الهند الغربية المتحدرين من أصل اوروبي، ولغتهم خليط من لهجات أصلية مع الفرنسية أو الإسبانية. (المترجم)



النجاح، إلا أن الأطفال وهم في فناء المدرسة ضموا معا مختلف إشارات اليد التي يستخدمونها في البيت وأرسوا لغة هجين بدائية. وخلال سنوات معدودة، عندما تعلم أطفال أصغر سنا هذه اللغة الهجين، فإنها تحولت إلى لغة إشارة حقيقية بكل ما في أي لغة منطوقة من تعقد، واقتصاد، وكفاءة، ونحو. ومرة أخرى كان الأطفال هم الذين صنعوا اللغة، وهي حقيقة تطرح، فيما يبدو، أن غريزة اللغة هي غريزة يوقَف تشغيلها عندما يبلغ الطفل مرحلة البلوغ. وهذا يفسر ما نلاقيه من صعوبة في تعلم لغات جديدة، أو حتى لكنات جديدة، ونحن بالغون، فعندها لا تكون لدينا بعد الغريزة. (وهذا يفسر ايضا السبب في أن تعلم الفرنسية في فصل دراسي يكون أصعب بكثير، حتى على الأطفال، من تعلمها أثناء إجازة في فرنسا: فالغريزة تؤثر في الكلام الذي تسمعه، وليس في القواعد التي تحفظها في الذاكرة). ومن الملامح الموجودة في كثير من غرائز الحيوانات أن هناك فترة حساسة يمكن أثناءها تعلم أحد الأشياء، ثم لا يمكن ذلك بعد تجاوزها. وكمثل، فإن طائر الصفنج لا يتعلم التغريدة الحقيقية لنوعه إلا إذا تعرض لأمثلة لها في فترة عمر معينة. وقد ثبت أن الشيء نفسه يصدق على أفراد البشر، فثبت ذلك على نحو قاس في قصة حقيقية وقعت لجيني، وهي فتاة اكتشفت في شقة في لوس أنجلوس وكان عمرها ثلاثة عشر عاما. حجزت جيني طول عمرها هذا في حجرة واحدة تكاد تخلو من الأثاث حرمت فيها تقريبا من كل اتصال بالبشر. وكانت قد تعلمت كلمتين، «كفى» و«لامزيد» وبعد إطلاق سراحها من هذا الجحيم سرعان ما اكتسبت مفردات أكثر، ولكنها لم تتعلم قط التعامل بالنحو، فهي قد تجاوزت الفترة الحساسة التي فيها يُعبَّر عن الغريزة.

على أنه، حتى الأفكار السيئة، تتطلب الكثير للتخلص منها، ومنها فكرة أن اللغة شكل من الثقافة يستطيع أن يشكل المخ، وليس العكس، فقد ظلت هذه الفكرة زمنا طويلا جامحة لا تموت. وعلى الرغم من أن هناك حالات مقدسة، تاريخيا، تكشّف لنا أنها حالات تدليس فقط، مثل عدم وجود مفهوم للزمان في لغة الهوبي(*)، وبالتالي فانه غير موجود في فكر الهوبي على

(*) الهوبي: هنود حمر في شمال أريزونا. (المترجم)

الرغم من هذا، إلا أن فكرة اللغة كسبب لتوصيلات المخ البشري، وليس نتيجة له، مازالت على قيد الحياة في كثير من العلوم الاجتماعية. وسيكون من السخف أن يحاج أحد بأن الألمان وحدهم يستطيعون فهم مفهوم الاستمتاع بسوء حظ شخص آخر؛ أما سائر الناس الذين ليس لديهم كلمة ـ Schaden freude ـ الألمانية، فيجدون أن هذا مفهوم غريب تماما[٢].

تأتي براهين أخرى على غريزة اللغة من مصادر كثيرة، من بينها دراسات تفصيلية عن الطرائق التي ينمي بها الأطفال اللغة في السنة الثانية من حياتهم. وبصرف النظر عن مقدار التحدث إليهم مباشرة، أو تدريبهم على استخدام الكلمات، فإن الأطفال ينمّون المهارات اللغوية في نظام ونمط يمكن التنبؤ بهما. وقد ثبت من دراسات التوائم أن النزعة إلى تنمية اللغة متأخرا هي أمر قابل للوراثة إلى حد كبير. على أنه بالنسبة لأفراد كثيرين، يتأتى أكثر برهان مقنع على غريزة اللغة من العلوم المتينة: علم الأعصاب وعلم الوراثة. ومن الصعب الجدل في أمر ضحايا السكتة المخية وأمر الجينات الحقيقية. يُستخدم الجزء نفسه من المخ على نحو ثابت لمعالجة اللغة (وهو عند معظم الناس في الجانب الأيسر من المخ، حتى في الصم الذين «يتكلمون» بأيديهم، وإن كانت لغة الإشارة تستخدم أيضا جزءا من نصف كرة المخ اليمنى[٣].

عندما يصيب التلف جزءا معينا من هذه الأجزاء في المخ، تكون النتيجة هي ما يعرف بحُبسة بروكا Borca's aphasia، وهي فقدان القدرة على استخدام أو فهم كل النحو فيما عدا أبسطه، حتى إن كانت القدرة على فهم المعنى قد بقيت سليمة. وكمثل، فإن مريض حبسة بروكا يستطيع بسهولة أن يجيب عن أسئلة مثل «هل تستخدم المطرقة في التقطيع ؟»، ولكنه يجد صعوبة كبيرة مع سؤال مثل «قتل هر أسدا. أيهما مات؟» فالسؤال الثاني يتطلب حساسية للنحو مشفورة في ترتيب الكلمات، وهذا أمر غير معروف إلا لهذا الجزء وحده من المخ. وعندما يصيب التلف منطقة أخرى، وهي منطقة ويرنيك Wernick's area، فإن هذا يكون له تقريبا التأثير المضاد: فالأفراد المصابون بهذا التلف يصدر عنهم تدفق ثري بالكلمات ولكنها بلا معنى. ويبدو كأن منطقة بروكا تولد الكلام بينما منطقة ويرنيك تصدر التعليمات لمنطقة بروكا عما يكون عليه الكلام الذي تولده. وليست هذه هي كل القصة، ذلك أن هناك مناطق أخرى نشطة في معالجة اللغة وخاصة منطقة الجزيرة insula (وقد تكون هي المنطقة التي تختل وظيفتها في حالة خلل القرائية)[٤].

هناك حالتان وراثيتان تؤثران في القدرة اللغوية. إحداهما هي متلازمة ويليامز، التي تنتج عن تغير في جين على كرموزوم ١١، وفيها يكون الأطفال المصابون في مرتبة منخفضة جدا من الذكاء العام، ولكن لديهم إدمان لاستخدامٍ للّغة فيه حيوية وثراء وثرثرة، فيواصلون الثرثرة، وهم يستخدمون كلمات طويلة، وجملا طويلة وسينتاطيقا معقدة. وعندما يطلب منهم الإشارة إلى أحد الحيوانات، فإن من المرجح أن يختاروا شيئا غريبا مثل آكل النمل على أنه قطة أو كلب. ولديهم مقدرة رفيعة على تعلم اللغة ولكن ذلك على حساب المعنى: فهم متخلفون عقليا تخلفا شديدا. ويبدو أن وجودهم فيه تقويض لفكرة أن التفكير شكل من لغة صامتة، وهي فكرة قد نظر أغلبنا في أمرها ذات مرة أو أخرى.

والحالة الوراثية الأخرى لها تأثير مضاد: فهي تخفض من القدرة اللغوية من غير أن تؤثر في الذكاء تأثيرا ظاهرا، أو على الأقل ليس على نحو ثابت. وهذه الحالة تعرف بالتلف اللغوي الخاص SLI، وهي في المركز من صراع علمي عنيف. فهي ميدان معركة بين علم جديد هو علم النفس التطوري والعلوم الاجتماعية القديمة، أي بين التفسيرات الوراثية للسلوك وتفسيراته البيئية. والجين هنا موجود على كروموسوم (٧).

ليست القضيه هي وجود الجين. يشير التحليل الدقيق لدراسات التوائم إشارة لا لبس فيها لوجود قابلية قوية لتوارث التلف اللغوي الخاص. وهذه الحالة لا تصاحب أي ضرر عصبي أثناء الولادة، ولاتصاحب نشآت لغوية سيئة، ولا تنتج عن تخلف عقلي عام. وتقترب قابلية التوارث هنا من مائة في المائة، وذلك حسب بعض الاختبارات، وبما يعتمد على طريقة التعريف. ومعنى ذلك أن التوائم المتطابقة يكون احتمال تشاركها في الحالة تقريبا ضعف الاحتمال عند التوائم الأخوية[٥].

ولا يوجد أيضا شك كثير في أن الجين المختص موجود على كروموسوم (٧). كان هناك في عام ١٩٩٧ فريق من العلماء مقره في أكسفورد وقد حددوا دالة وراثية على الذراع الطويلة لكروموسوم (٧)، يتواكب وقوع أحد أشكالها مع حالة التلف اللغوي الخاص. ومع أن البرهان على ذلك قد أسس على عائلة إنجليزية كبيرة واحدة فقط، إلا أنه برهان قوي لا لبس فيه[٦].

لماذا إذن هذه المعركة الدائرة؟ يثور الجدل حول ما يكون عليه التلف اللغوي الخاص. فهو بالنسبة للبعض مجرد مشكلة عامة في المخ تؤثر في جوانب كثيرة من قدرة إنتاج اللغة، بما في ذلك أساسا القدرة على تلفظ الكلمات في الفم وسماع الأصوات سمعا سليما في الأذن. وحسب هذه النظرية، فإن الصعوبة التي يخبرها هؤلاء المرضى في اللغة تلزم كنتيجة لهذه المشاكل الحسية. وبالنسبة للبعض الآخر، فإن هذا أمر فيه تضليل كثير. لاشك في أنه توجد مشاكل حسية وصوتية عند الكثيرين من ضحايا هذه الحالة، على أن ثمة شيئا آخر موجودا وأكثر إثارة لكل الاهتمام: مشكلة حقيقية في فهم واستخدام النحو بصورة مستقلة تماما عن أي عجز حسي. والأمر الوحيد الذي يمكن أن يتفق عليه الجانبان، أن وسائل الإعلام عندما تصور هذا الجين، كما فعلت فعلا، على أنه «جين النحو» فإن هذا أمر مخزٍ فيه تبسيط مخل وإثارة.

تتركز القصة حول عائلة إنجليزية كبيرة يُرمز إليها بعائلة ك. وهناك ثلاثة أجيال منها. فقد تزوجت امرأة مصابة بالحالة من رجل سليم وأنجبا أربع بنات وولدا واحدا: وأصيبوا جميعا ما عدا ابنة واحدة، وهؤلاء بدورهم أصبح لديهم، إجمالا، أربعة وعشرون طفلا، أصيب منهم عشرة. وأصبح على الأسرة أن تتعارف وثيقا مع علماء النفس، وحاصرت فرق العلماء المتنافسة أفراد الأسرة ببطاريات من الاختبارات. وكانت عينات الدم هي التي قادت فريق أوكسفورد إلى الجين الموجود على كروموسوم (٧). يعمل فريق أكسفورد مع معهد صحة الطفل في لندن، وينتمي إلى المدرسة «العريضة» لحالات التلف اللغوي الخاص، التي تحاج بأن عجز المهارات النحوية لأفراد عائلة ك ينبع من مشاكلهم في الكلام والسمع، أما معارضتهم الرئيسية والنصيرة القائدة «لنظرية النحو» فهي لغوية كندية اسمها ميرنا جوبنيك.

في عام١٩٩٠ طرحت جوبنيك أولا أن أفرادا عائلة ك وأفرادا آخرين مثلهم لديهم مشكلة في معرفة القواعد الأساسية للنحو الإنجليزي. وليس الأمر أنهم لا يستطيعون معرفة القواعد، وإنما المشكلة هي أنهم ينبغي أن يتعلموها بوعي وعن ظهر قلب، بدلا من احتوائها داخلهم غريزيا. وكمثل عندما تعرض جوبنيك على أي شخص ما كارتونا لكائن خيالي ومعه كلمات «This is a Wug»، ثم تعرض عليهم صورة فيها اثنان من هذه الكائنات ومعهما كلمات «These are ...»،

سيجيب معظم الناس في لمحة سريعة «Wugs». أما المصابون بالتلف اللغوي الخاص فنادرا ما يفعلون ذلك، وإذا فعلوا يكون هذا بعد تفكير حريص. فهم، فيما يبدو، لا يعرفون أن قاعدة صيغة الجمع في الإنجليزية هي إضافة حرف S لنهاية معظم الكلمات. وهذا لا يمنع من أن يعرف المصابون بالتلف اللغوي الخاص صيغة الجمع لمعظم الكلمات، ولكنهم يرتبكون من الكلمات الجديدة التي لم يروها من قبل ويرتكبون خطأ إضافة حرف «s» إلى كلمات من الخيال لن يضيف إليها سائر الناس ذلك الحرف، مثل كلمة «saess». وتفترض جوبنيك أنهم يختزنون صيغ الجمع الإنجليزية في عقولهم كأنها مدخلات مفرداتية منفصلة، بالطريقة نفسها التي تختزن بها جميعا كلمات المفرد، فهم لا يختزنون القاعدة النحوية[٧].

وبالطبع فإن المشكلة لا تقتصر على صيغة جمع الكلمات: فالمصابون بالتلف اللغوي الخاص يجدون صعوبة أيضا مع الفعل الماضي، وصيغة المجهول، ومختلف قواعد ترتيب الكلمات، واللاحقات، وقواعد توليف الكلمات وكل قوانين الإنجليزية التي يعرفها كل إنجليزي بلا وعي. عندما نشرت جوبنيك هذه النتائج لأول مرة، بعد دراسة هذه العائلة الإنجليزية، هوجمت توّا هجوما عنيفا، فقال أحد النقاد إن من المعقول، إلى حد أكبر كثيرا، أن نستنتج أن مصدر مشاكل الأداء المتنوعة يقع في منظومة معالجة اللغة بدلا من الأساس النحوي. والصيغ النحوية كالجمع والفعل الماضي، تُعتبر في الإنجليزية بالذات حساسة للضرر عند الأفراد المصابين بعيوب كلامية. وقال ناقدان آخران، إن جوبنيك كانت مضلِّلة عندما أهملت أن تسجل أن عائلة ك تعاني اعتلالا خَلقيا شديدا في الكلام، يصيب بالتلف كلماتهم، ووحداتهم الصوتية (الفونيمات)، وقدرتهم في المفردات والسيمانطيقا، وكذلك ما عندهم من سنتاطيقا. وهم يجدون صعوبة في فهم أشكال أخرى كثيرة ذات بنية سنتاطيقية مثل المبني للمجهول المنعكس، والفاعل المعدل بصفات لاحقة، والفقرات النسبية في الجمل، والصيغ المدمجة[٨].

وفي هذه الانتقادات نفحة من نزعة إقليمية. لم تكن عائلة ك من اكتشاف جوبنيك: كيف تجرؤ على أن تؤكد أمورا جديدة فيما يتعلق بهم؟. وبالإضافة إلى ذلك، يوجد بعض دعم لفكرة جوبنيك في جزء على الأقل مما انتُقدت به:

وهو أن هذا الخلل ينطبق على كل الصيغ السينتاطيقية. والمحاجة بأن الصعوبة النحوية لابد من أنها ناتجة عن مشكلة سوء كلام، لأن سوء الكلام تصاحبه الصعوبة النحوية، لهي محاجة دائرية.

لم تكن جوبنيك ممن يستسلمون، فوسعت من دراستها لتشمل أيضا أفرادا يونانيين ويابانيين، مستغلة إياهم في تجارب بارعة مختلفة صممت لتبين وجود الظواهر نفسها. وكمثل، فإن كلمة «ليكوس» في اليونانية تعني الذئب. وكلمة «ليكانثروبوس» تعني الرجل الذئب. وكلمة «ليك»، وهي جذر كلمة ذئب، لا تظهر أبدا وحدها. إلا أن معظم من يتكلمون اليونانية يعرفون أوتوماتيكيا أنهم يجب أن يحذفوا « ـ وس» لإيجاد الجذر إذا أرادوا أن يجمعوا بينه وبين كلمة أخرى تبدأ بحرف متحرك مثل «أنثروبوس»، أو أن يحذفوا فقط الـ «S» لتصبح الكلمة «ليكو» إذا أرادوا أن يجمعوا بينها وبين كلمة تبدأ بحرف ساكن. وتبدو القاعدة معقدة، ولكنها تصبح مألوفة توّا حتى للمتحدثين بالإنجليزية: وكما توضح جوبنيك، فنحن نستخدم هذه القاعدة طول الوقت في الكلمات الإنجليزية الجديدة مثل «technophobia» (رهاب التكنولوجيا).

والأفراد اليونانيون المصابون بالتلف اللغوي الخاص لا يستطيعون التعامل بهذه القاعدة. وهم يستطيعون تعلم كلمات مثل «ليكوفوبيا» (رهاب الذئب)، أو «ليكانثروبوس»، ولكنهم يفشلون تماما في إدراك أن هذه الكلمات لها بنية مركبة، فهي تُبنى من جذور ولاحقات مختلفة. وكنتيجة لذلك، فإنهم من أجل أن يعوضوا هذا، يحتاجون احتياجا فعليا إلى مفردات أكثر مما يحتاج إليه الأفراد الآخرون. وتقول جوبنيك، «علينا أن نفكر فيهم كأفراد ليس لديهم لغة قومية». وهم يتعلمون لغتهم الخاصة بالطريقة الشاقة نفسها التي نتعلم بها نحن، كبالغين، لغة أجنبية، ونتشرب بوعي القواعد والكلمات[٩].

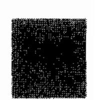
تقر جوبنيك بأن بعض مرضى التلف اللغوي الخاص لديهم معامل ذكاء منخفض في الاختبارات غير اللفظية، إلا أننا نجد، على الجانب الآخر، أن البعض منهم لديهم معامل ذكاء فوق المتوسط. وكان هناك توأمان أخوان، كان المصاب منهما بالتلف اللغوي الخاص لديه معامل ذكاء غير لفظي أعلى من الآخر السليم. وتقر جوبنيك أيضا بأن معظم الأفراد المصابين بهذا التلف لديهم مشاكل في الكلام والسمع ايضا، ولكنها تؤكد أن هذه المشاكل ليست،

مطلقا، موجودة لدى كليهما، وأن هذا التزامن لا علاقة له بالأمر. وكمثل، فإن الأفراد المصابين بهذا التلف لا يجدون صعوبة في تعلم الفارق بين كلمتي «ball» و«bell» ، ولكنهم كثيرا ما يقولون «fall» وهم يعنون «fell»، وهذا فارق نحوي وليس في المفردات. وبمثل ذلك فإنهم لا يجدون صعوبة في تمييز الفارق بين الكلمات السجعية، مثل «nose» و«rose». وثارت جوبنيك غضبا عندما وصف أحد معارضيها كلام أفراد عائلة ك بأنه «غير مفهوم» للغرباء. فهي بعد أن قضت في رفقتهم ساعات طويلة، تتحدث، وتأكل البيتزا، وتحضر الاحتفالات العائلية، تقول عنهم إنهم مفهومون بأكمل وجه. وحتى تبرهن على أن صعوبات الكلام والسمع لاعلاقة لها بالأمر، فقد ابتكرت أيضا اختبارات كتابية. وكمثل، دعنا ننظر أمر الجملتين التاليتين: «لقد كان سعيدا جدا في الأسبوع الماضي عندما **كان** هو الأول»، و«لقد كان سعيدا جدا في الأسبوع الماضي عندما **يكون** هو الأول». سيتبين معظم الأفراد توّا أن الجملة الأولى صحيحة نحويا والثانية ليست كذلك. أما المصابون بالتلف اللغوي الخاص فسيعتقدون أن الجملتين كلتيهما مقبولتان. ومن الصعب أن نتصور كيف أن هذا يمكن أن يرجع إلى صعوبة في السمع أو الحديث(١٠).

ومع ذلك فإن المنظرين لرأى صعوبة الكلام والسمع لم يستسلموا، وقد بينوا حديثا أن المصابين بهذا التلف لديهم مشاكل بشأن «احتجاب الصوت»، حيث إنهم يفشلون في ملاحظة النغمة الصوتية الخالصة عندما تكون محجوبة بضجة تسبقها أو تتبعها، إلا إذا كانت شدة هذه النغمة تزيد بخمسة وأربعين ديسيبل(*) عما يمكن للأفراد الآخرين الكشف عنه. وبكلمات أخرى، فإن المصابين بهذا التلف يعانون معاناة أكثر في التقاط الأصوات الرهيفة في الكلام وهي في تيار من أصوات أعلى، وبالتالي فإنهم مثلا قد يفوتهم وجود حرفي «ed» في نهاية إحدى الكلمات.

إلا أنه بدلا من دعم الرأي بأن هذا يفسر كل مدى أعراض التلف اللغوي الخاص، بما في ذلك وجود صعوبة فيما يتعلق بقواعد النحو، بدلا من ذلك، فإن هذا يضفي مصداقية لتفسير تطوري يثير الاهتمام بدرجة أكثر كثيرا: وهو أن أجزاء المخ المختصة بالكلام والسمع تجاور مباشرة الأجزاء المختصة

(*) وحدة قياس التفاوت بين شدة صوتين. (المترجم)



بالنحو، وهما يصابان بالتلف معا في حالة التلف اللغوي الخاص. وهذه الحالة ناجمة عن تلف في المخ ينتج في أثلوث الحمل الثالث عن نسخة غير عادية لأحد الجينات على كروموسوم (٧). وقد أثبت التصوير بالرنين المغنطيسي وجود آفة المخ وحدد موقعها على وجه التقريب، ولم يكن من المفاجئ أنها موجودة في إحدى منطقتين مخصصتين لمعالجة الكلام واللغة، وهما المنطقتان المعروفتان باسم منطقة بروكا ومنطقة ويرنيك.

توجد في أمخاخ القرود منطقتان تناظران بدقة هاتين المنطقتين. والمنطقة المناظرة لبروكا تُستخدم في التحكم في عضلات وجه القرد وعضلات حنجرته ولسانه وفمه. والمنطقة المناظرة لويرنيك تُستخدم في إدراك تتابعات الصوت ونداءات القرود الأخرى. وهذه هي بالضبط المشاكل غير اللغوية التي تصيب الكثيرين من أفراد التلف اللغوي الخاص: التحكم في عضلات الوجه وسماع وتمييز الأصوات. وبكلمات أخرى، فإن الأسلاف من البشر عندما طوروا، لأول مرة، غريزة اللغة، فإنها نشأت في المنطقة المخصصة لإصدار ومعالجة الصوت. وتظل هذه الوحدة المستقلة لإنتاج ومعالجة الصوت باقية، ولها روابطها بعضلات الوجه والآذان، إلا أنه تنشأ من فوقها وحدة أخرى مستقلة لغريزة اللغة، بما لها من قدرة فطرية لفرض قواعد النحو على المفردات الصوتية التي يستخدمها أفراد النوع. وبالتالي، فعلى الرغم من حقيقة أنه لا يوجد مطلقا أي رئيسي آخر يستطيع تعلم لغة نحوية ـ وقد ثبت تماما عدم وجود أي احتمال بعكس ذلك، ونحن مدينون في هذا للكثيرين من مدربي الشمبانزي والغوريلا المجتهدين، الذين يكونون أحيانا سذجا وإن كان من المؤكد أنهم مفعمون بالأماني ـ على الرغم من ذلك فإن اللغة ترتبط فيزيقيا ارتباطا وثيقا بإنتاج الصوت ومعالجته. (على أن هذا الارتباط ليس وثيقا جدا: فالأفراد من الصم يعيدون توجيه مُدخل ومُخرج الوحدة المستقلة للّغة إلى العينين واليدين حسب الترتيب)، وبالتالي، فإن وجود آفة وراثية في هذا الجزء من المخ يؤثر في القدرة النحوية، وفي الكلام وفي السمع، أي في كل الوحدات المستقلة الثلاث[11].

ولا يمكن تقديم برهان أفضل من ذلك لما حدسه وليام جيمس في القرن التاسع عشر من أن البشر قد طوروا سلوكهم المعقد، بأن أضافوا غرائز لغرائز أسلافهم، وليس بأن أحلوا التعلم مكان الغرائز. أُعيد إحياء نظرية جيمس في

أواخر ثمانينيات القرن العشرين على يد مجموعة من العلماء سموا أنفسهم النفسيين التطوريين. ومن البارزين منهم الأنثروبولوجي جون توبي، والعالمة النفسية ليدا كوزميدس وعالم النفس ـ اللغوي ستيفن بينكر. وحجتهم بإيجاز هي كالتالي: ظل الهدف الرئيسي للعلم الاجتماعي في القرن العشرين هو الكشف عن الطرائق التي يتأثر فيها سلوكنا بالبيئة الاجتماعية، ويمكننا، بدلا من ذلك، أن نقلب المشكلة رأسا على عقب لنكشف الطرائق التي تكون بها البيئة الاجتماعية نتاج غرائزنا الاجتماعية الفطرية. وبالتالي، فإن حقيقة أن الناس كلهم يبتسمون عندما يسعدون ويتجهمون عندما يقلقون، أو أن الرجال من كل الثقافات يجدون أن الملامح الشابة في النساء جذابة جنسيا، هذه كلها قد تكون تعبيرات عن الغريزة وليس عن الثقافة. أو أن عمومية الحب الرومانسي والعقيدة الدينية ربما تدل على أنهما يتأثران بالغريزة بأكثر من التراث. ويضع توبي وكوزميدس الفروض بأن الثقافة نتاج للسيكولوجيا الفردية أكثر من أن يكون الحال هو العكس. وبالإضافة، فإن من الأخطاء الهائلة أن يوضع الطبع إزاء التطبع، ذلك أن التعلم كله يعتمد على قدرات فطرية للتعليم وعلى قيود فطرية بشأن ما نتعلمه. وكمثل فإن تعليم القرد (والإنسان) أن يخاف من الثعابين أسهل كثيرا من تعلمه للخوف من الزهور. إلا أنه أمر يظل من اللازم تعلمه، فالخوف من الثعابين غريزة ينبغي تعلمها[١٢].

وكلمة «تطوري» في علم النفس التطوري لا تشير إلى حد كبير إلى الاهتمام بتحدر السلالة مع تعديلها، ولا إلى عملية الانتخاب الطبيعي نفسها ـ فمع أن هذين الأمرين يثيران الاهتمام، إلا أنهما لم يعودا متاحين للدراسات الحديثة في حالة العقل البشري، لأنهما يحدثان ببطء شديد ـ وإنما تشير «التطوري» إلى الملمح الثالث من النموذج الأساسي الدارويني: مفهوم التكيف: فالأعضاء البيولوجية المعقدة يمكن أن تُعكَس هندستها لإدراك ما «صممت» لتفعله، وذلك بالطريقة نفسها التي يمكن بها دراسة الماكينات المعقدة. ويولع ستيفن بينكر بأن يخرج من جيبه شيئا معقدا صُمم لإخراج النوى من الزيتون ليشرح عملية الهندسة العكسية. وتفضل ليدا كوزميدس مطواة الجيش السويسري لتوضح نقطة مماثلة. والماكينات في كل حالة تكون بلا معنى، إلا عندما توصف في حدود وظيفتها المعينة: ما الغرض من هذا النصل؟ وسيكون الأمر بلا معنى لو أننا وصفنا عمل الكاميرا من غير الإشارة

إلى حقيقة أنها صممت لصنع الصور. وبالطريقة نفسها يكون الأمر بلا معنى لو أننا وصفنا عين الإنسان (أو الحيوان) من غير أن نذكر أنها صُممت خصيصا للغرض نفسه تقريبا.

ويتادي بينكر وكوزميدس معا بأن الأمر نفسه ينطبق على المخ البشري: فوحداته المستقلة المتكاملة، هي مثل الأنصال المختلفة لمطواة الجيش السويسري، قد صممت في أغلب الاحتمال لوظائف معينة. وبديل ذلك أن يكون المخ قد جهز بتركب عشوائي، تخرج منه في النهاية وظائف المخ المختلفة كمنتجات جانبية محظوظة لفيزياء التركب ـ وهذه فكرة يحبذها شومسكي ـ وهذا بديل يتحدى كل البراهين، فالأمر ببساطة أنه لايوجد أي شيء يدعم الحدس بأنه كلما زاد ما يُصنع من تفاصيل لشبكة من معالِجات دقيقة الصغر، زادت الوظائف التي ستكتسبها. والحقيقة أن تناول الشبكات العصبية حسب اتجاه النزعة «الوصلاتية» (Connectionist)، وهو تناول قد ضللته إلى حد كبير صورة المخ كشبكة لكافة الأهداف تتكون من عصبونات ومشابك، هذا التناول قد اختبر هذه الفكرة بالكامل ووجدها ضعيفة، فالتصميم المبرمج مسبقا مطلوب لحل المشاكل المقررة مسبقا.

هاهنا نجد سخرية تاريخية بالذات. كان مفهوم وجود تصميم في الطبيعة يعد ذات مرة اقوى الحجج التي تُطرح ضد التطور. والحقيقية أن حجة التصميم هذه هي التي أبقت الأفكار التطورية في وضع الدفاع عن النفس طيلة النصف الأول من القرن التاسع عشر. وكان أبرع مناصريها ويليام بالي، الذي لاحظ على نحو مشهور أن المرء حين يعثر على حصاة فوق الأرض، فإنه لن يستنتج إلا أقل الأمور أهمية فيما يتعلق بطريقة وجودها هناك. ولكن إذا وجد المرء ساعة، فسوف يستنتج إجباريا أنه يوجد هناك في مكان ما صانع للساعات. وبالتالي، فإن ما يظهر من تصميم وظيفي رائع في الكائنات الحية لهو برهان ظاهر على صنيع الله. وكان من عبقرية داروين أن استخدم حجة التصميم بالوضوح نفسه وإنما لتفيده في استنتاج آخر يبين فيه اختلافه مع بالي: فهناك "صانع ساعات أعمى (بتعبير ريتشارد دوكنز) يسمى الانتخاب الطبيعي، يعمل خطوة فخطوة على التباين الطبيعي في جسم الكائن الحي، عبر ملايين كثيرة من السنين وملايين كثيرة

من الأفراد، ويمكنه بمثل هذه السهولة تماما أن يفسر التكيف المعقد. ودعم فرض داروين دعما ناجحا لدرجة أن التكيف المعقد يعد الآن البرهان الأساسي على صنيع الانتخاب الطبيعي[١٣].

من الواضح أن غريزة اللغة التي نمتلكها جميعا هي تكيف معقد من هذا النوع، صمم على نحو جميل للتواصل الواضح الراقي بين الأفراد. ومن السهل أن نتصور كيف كان مفيدا لأسلافنا في سهول أفريقيا أن يتشاركوا في المعلومات التفصيلية الدقيقة أحدهم مع الآخر على مستوى من الرقي ليس متاحا للأنواع الأخرى. «عليك الذهاب إلى مسافة قصيرة أعلى الوادي، ثم در يسارا عند شجرة أمام البركة وستجد جثمان الزرافة التي قتلناها توا. ولتتجنب دغلا إلى يمين الشجرة المثمرة، لأننا رأينا أسدا يدخل فيه». هاتان جملتان محملتان بتقييم يؤدي إلى بقاء من يسمعهما حيا، بطاقتان للنجاح في يانصيب الانتخاب الطبيعي، إلا أنهما لا يُفهمان بالمرة من غير القدرة على فهم الكثير من النحو.

والبراهين على أن النحو فطري ساحقة ومتنوعة. وهناك دليل قوي على أن هناك جينا في مكان ما على كروموسوم (٧) يلعب عادة دورا في بناء هذه الغريزة في مخ الجنين المتنامي، وإن لم يكن لدينا أي فكرة عن مدى حجم الدور الذي يلعبه هذا الجين. على أن معظم علماء الاجتماع قد ظلوا يقاومون بحماس فكرة وجود جينات تأثيرها الأساسي، فيما يبدو، هو إنجاز نشأة النحو مباشرة. وكما هو واضح من حالة جين كروموسوم (٧)، فإن الكثيرين من علماء الاجتماع يفضلون، على الرغم من البراهين الكثيرة، أن يحاجوا بأن تأثيرات الجين على اللغة هي مجرد تأثيرات جانبية لتأثيره المباشر في قدرة المخ على فهم الكلام. وليس من المفاجئ أن نجد نفورا كهذا عند العلماء، بعد مرور قرن كان النموذج الأساسي الغالب فيه هو أن الغرائز مقصورة على «الحيوانات» ولا وجود لها عند البشر. وينهار هذا النموذج الأساسي كله بمجرد أن ننظر في تلك الفكرة الجيمسية التي تقول بأن بعض الغرائز لا يمكن أن تنشأ من غير تعلّم لمدخلات من الخارج.

تابعنا في هذا الفصل علم النفس التطوري، والهندسة العكسية للسلوك البشري، في محاولة لفهم أي المشاكل بالذات يُختار لحلها: فالسيكولوجيا التطورية علم جديد وناجح نجاحا رائعا جلب معه تبصرات جديدة كاسحة

فيما يتعلق بدراسة السلوك البشري في مجالات كثيرة. كانت وراثيات السلوك موضوع فصل الكتاب عن كروموسوم (٦)، وهي تهدف تقريبا للغرض نفسه. على أن طريقة تناول الموضوع تختلف اختلافا بالغا بحيث نجد أن وراثيات السلوك والسيكولوجيا التطورية يتجهان إلى الاصطدام معا. والمشكلة هي التالي: وراثيات السلوك تبحث التباين بين الأفراد وتلتمس ربط هذا التباين بالجينات، أما علم النفس التطوري فيبحث السلوك البشري المشترك - العموميات البشرية، الملامح الموجودة في كل واحد منا - ويلتمس فهم كيف ولماذا أن هذا السلوك قد أصبح، ولابد، في جزء منه سلوكا غريزيا. وبالتالى، فهذا العلم يفترض عدم وجود فروق فردية، على الأقل فيما يتعلق بأوجه السلوك المهمة. وسبب هذا أن الانتخاب الطبيعي يستهلك التباين: فهذه هي مهمته. وعندما تكون إحدى نسخ الجين أفضل كثيرا من نسخة أخرى، سرعان ما تصبح النسخة الأفضل معممة في النوع وسرعان ما تنقرض النسخة الأسوأ. وبالتالي، يستنتج علم النفس التطوري أنه إذا وجد علماء وراثيات السلوك جينا فيه تباين شائع، فإنه قد لا يكون جينا مهما جدا، فهو مجرد جين ثانوي. ويرد علماء وراثيات السلوك محاجين بأن كل جين بشري بُحث حتى الآن قد ثبت في النهاية أن له متباينات، وبالتالي، فلابد من أن ثمة خطأ ما في حجة السيكولوجيا التطورية.

وقد يظهر تدريجيا عند التطبيق أن عدم الاتفاق بين هاتين الطريقتين للتناول أمر مبالغ فيه، فإحداهما تدرس وراثيات الملامح العامة المشتركة، الخاصة بالنوع. والأخرى تدرس وراثيات الفروق بين الأفراد. وكل منهما فيها جزء من الحقيقة: فكل أفراد البشر لديهم غريزة لغوية، بينما القرود كلها ليست كذلك، إلا أن هذه الغريزة لا تتنامى جيدا بدرجة متساوية عند كل الأفراد. وبعض الأفراد، ممن أصابهم التلف اللغوي الخاص، مازالوا على قدرة في تعلم اللغة أكبر كثيرا مما عند واشو وكوكو ونيم أو أي من الآخرين من أفراد الشمبانزي والغوريلا المدربين.

تظل استنتاجات كل من وراثيات السلوك والسيكولوجيا التطورية غير قابلة للهضم على نحو واضح بالنسبة للكثيرين من غير العلماء، ممن يعترضون أساسا بمحاجة معقولة سطحيا كلها تشكيك. كيف يكون لجين، أي

لامتداد من «حروف» دنا أن يسبب السلوك؟ ما الآلية التي يمكن تصور أنها تربط وصفة لأحد البروتينات بالقدرة على تعلّم قاعدة لصنع صيغة الفعل الماضي في الإنجليزية؟ وأنا أقر أن هذا يبدو لأول وهلة كقفزة عنيفة تتطلب الإيمان أكثر من العقل. ولكن ليس من حاجة لأن يكون الأمر هكذا، لأن وراثيات السلوك هي في أصلها لاتختلف عن جينات تنامي الجنين. دعنا نفترض أن كل وحدة مستقلة في المخ تنمي شكلها البالغ بالرجوع إلى سلسلة من الممالات الكيميائية تكمن في رأس المضغة النامية، نوع من خريطة طرق كيميائية للعصبونات. وهذه الممالات الكيميائية يمكن لها هي ذاتها أن تكون نتاجا لميكانزمات وراثية. وعلى الرغم من صعوبة أن نتصور جينات وبروتينات يمكنها أن تنبئ بالضبط عن مكانها في المضغة، إلا أنه ما من شك في وجودها. وكما سأكشف عنه عند مناقشة كروموسوم(١٢)، فإن هذه الجينات هي من أكثر المنتجات إثارة في الأبحاث الوراثية الحديثة. وفكرة وجود جينات للسلوك لاتزيد غرابة عن فكرة وجود جينات للتنامي، وكلاهما يجفل لها العقل، ولكن الطبيعة لم تعتبر أبدا أن عدم فهم البشر لها سببا لأن تغير طرائقها.



8 كروموسوما إكس و واي

الصــراع

أتى بنا انعطافنا إلى اللغويات وجها لوجه مع الدلالات المذهلة للسيكولوجيا التطورية. وإذا كان هذا قد خلف لدى القارئ شعورا بالقلق لأن ثمة شيئا آخر يتحكم فيه، وأن قدراته الخاصة به، اللغوية والنفسية، هي على نحو ما محتمة غريزيا بأكثر مما كان يتصوره متباهيا، إلا أن الأمور الآن على وشك أن تكون أكبر سوءا بدرجة بالغة. ولعل قصة هذا الفصل فيها أقصى ما يفاجئ في كل تاريخ الوراثيات. لقد تعودنا أن نفكر في الجينات على أنها وصفات، تنتظر في سلبية استنساخها حسب هوى الاحتياجات الجماعية للكائن ككل: أي أن الجينات خدم للجسد. أما هنا فنحن نلاقي حقيقة مختلفة: فالجسم هو الضحية والألعوبة وميدان المعركة ووسيلة النقل لطموحات الجينات.

الكروموسوم الذي يلي كروموسوم (٧) حجما يسمى كروموسوم إكس (X). وإكس هو الكروموسوم الغريب غير المتلائم. وقرينه الثاني، الكروموسوم الذي يكن له إكس بعض ألفة في

إكس كيو٢٨ ـ شكرا على **الجينات يا أمي.**

«تي شيرت يباع في مكتبات الرجال والنساء الشواذ في منتصف تسعينيات القرن العشرين»

تتابعاته، لن يكون كما هي الحال مع كل زوج آخر، كروموسوما مطابقا، وإنما هو كروموسوم واي (Y)، وهذا شدفة ضئيلة تكاد تكون خاملة، كأنها نتيجة التردد في فكرة وراثية. ووجود إكس وواي هو الحال على الأقل بالنسبة للذكر في الثدييات والذباب، وللإناث في الفراشات والطيور. أما إناث الثدييات أو ذكور الطيور ففيها، بدلا من ذلك، كروموسومان من إكس، ولكنهما يظلان غريبين نوعا. فهما في كل خلية في الجسد، بدلا من أن يعبرا معا عن رسالتهما الوراثية بالحجم نفسه، يحدث عشوائيا أن واحدا من الاثنين يحشد نفسه في حزمة متضامة تُعرف باسم جسم بار Barr body ويبقى خاملا.

يعرف كروموسوما إكس وواي بأنهما كروموسوما الجنس، وذلك لسبب واضح هو أنهما يحددان جنس الجسم بما يكاد يكون محتوما تماما. ويحصل كل فرد على كروموسوم إكس من أمه. إلا أنه عندما يرث كروموسوم واي من الأب يكون رجلا، وإذا ورث كروموسوم إكس من الأب يكون امراة. وهناك استثناءات نادرة، من أفراد يعدون سطحيا من الإناث بينما لديهم كروموسوما إكس و واي، ولكن هذه استثناءات تثبت القاعدة. فجين الذكورة الأساسي على كروموسوم واي يكون مفقودا أو معطوبا عند هؤلاء الأفراد.

ويعرف معظم الناس هذه القاعدة. ولا يستغرق الأمر زمنا طويلا من دراسة البيولوجيا في المدرسة حتى نلتقي بكروموسومي إكس وواي. ويعرف معظم الناس أيضا أن السبب في أن عمى الألوان والهيموفيليا(*) وبعض الأمراض الأخرى أكثر شيوعا بين الرجال إلى حد بالغ، هو أن جيناتها تقع على كروموسوم إكس. وحيث إن الرجال ليس لديهم كروموسوم إكس «إضافي»، فإنهم يكونون عرضة للمعاناة من هذه المشاكل المتحية إلى حد أكبر كثيرا من النساء، وكما يشرح أحد البيولوجيين الأمر، فإن الجينات التي على كروموسوم إكس تطير عند الرجال من غير طيار مشارك. على أن هناك أمورا عن كروموسومي إكس وواي لا يعرفها معظم الناس، أمور غريبة تثير القلق وقد أثارت قلقلة في صميم أسس البيولوجيا.

(*) الهيموفيليا أو الناعور: مرض تورثه الإناث للذكور ولا يصيبهن، ويسبب نزعة للنزيف عند المريض. (المترجم)



لن نجد كثيرا لغة من ذلك النوع الذي ظهر في واحدة من أكثر الإصدارات العلمية وقارا وجدية وهي «المحاضر الفلسفية للجمعية الملكية» التي ورد فيها التالي: «وبهذا فإن كروموسوم واي في الثدييات يتعرض للاشتباك في معركة يتفوق فيها خصمه بأسلحته. والنتيجة المنطقية هي أن كروموسوم واي ينبغي أن يفر بعيدا ويختبئ، طارحا أي تتابعات مستنسخة ليست ضرورية لوظيفته»[1]. معركة، «يفوقه بأسلحته»، «خصمه»، «يفر بعيدا»؟ هذه أمور يصعب أن نتوقع أن تقوم بها جزيئات دنا. إلا أن اللغة نفسها، وقد صيغت عباراتها بتقنية أكثر قليلا، تظهر في ورقة بحث أخرى عن كروموسوم واي عنوانها «أعداء في الداخل: الصراع بين مكونات الجينوم، التطور التنافسي على الموقع، الملكة الحمراء[*] الخاصة داخليا»[2]. وتقول ورقة البحث في جزء منها: هناك دائما تطور تنافس على الموقع بين كروموسوم واي وباقي الجينوم يمكن بالتالي، أن يؤدي إلى استمرار تآكل الكيفية الوراثية لواي عبر نقلها الوراثي المتطفل لطفرات خفيفة الضرر. ويحدث اعتلال لواي نتيجة الانتقال الوراثي المتطفل، إلا أن عملية التطور التنافسي على الموقع هي التي تؤدي، عن طريق الحفز، إلى أن تدفع باستمرار ما يحدث من تطور متشارك متضاد للذكور إزاء الإناث». وحتى لو كان هذا يبدو للقارئ في معظمه كأنه مكتوب بالإغريقية، إلا أن هناك كلمات معينة تشد العين لها مثل «الأعداء» و«التضاد»، ثم هناك مرجع حديث يدور حول الموضوع نفسه، وعنوانه بكل بساطة هو «التطور: حرب لأربعة بلايين سنة»[3]. ما الذي يحدث؟

تحول أسلافنا عند نقطة ما في ماضينا، من العادة الشائعة عند الزواحف بتحديد الجنس حسب حرارة البيضة إلى تحديده وراثيا. والسبب المحتمل لهذا التحول هو من أجل أن يتمكن كل جنس من بدء التدرب على دوره الخاص في الحمل. وفي حالتنا نحن، فإن وجود الجين المحدد للجنس يجعلنا ذكورا وغيابه يجعلنا إناثا، أما في حالة الطيور، فإن الأمور تجري في الاتجاه الآخر المضاد. وسرعان ما يجذب الجين إلى جانبه جينات أخرى تفيد الذكور: جينات مثلا للعضلات الكبيرة، أو للنزعات العدوانية. ولكن حيث إن هذه جينات غير

(*) يطلق اسم ظاهرة الملكة الحمراء عندما يحدث سباق تسلح للتفوق نسبيا في إحدى الصفات المهمة لصراع البقاء: كطول الشجر مثلا في الغابة، وبرغم هذا التسابق، إلا أن النتيجة تكون صفرا في التقدم النسبي لأن كل الشجر سيزداد طوله على نحو مماثل. والملكة الحمراء أصلا، شخصية في رواية تلتقي مع أليس وتجرها في عدْو محموم في الخلاء، ولكنهما برغم سرعتهما تبقيان في المكان نفسه! (المترجم)

مطلوبة في الإناث ـ فهي تستهلك طاقة تفضل الإناث إنفاقها على وليدها ـ فإن هذه الجينات الثانوية تجد نفسها مفيدة في أحد الجنسين وضارة في الآخر، وهي تعرف بين أهل المهنة بأنها جينات متضادة جنسيا.

حُلّت المعضلة حينما أدى جين آخر طافر إلى كبح العملية الطبيعية لتبادل المادة الوراثية بين الكروموسومين المقرونين. والآن، فإن الجينين المتضادين جنسيا يمكنهما أن يتشعبا ليتبع كل منهما أسلوبه المختلف، فتستطيع النسخة التي على كروموسوم واي أن تستخدم الكالسيوم لصنع القرون، أما النسخة التي على كروموسوم إكس، فتستطيع استخدام الكالسيوم لصنع اللبن. وهكذا فإن زوجا من كروموسومين من حجم متوسط كانا ذات مرة مقرا لكل الأنواع من الجينات «السوية»، قد اختطفا في عملية تحديد الجنس، وأصبح هذان الكروموسومان كروموسومي الجنس، وكل منهما يجذب إليه مجموعة مختلفة من الجينات. وتتجمع على كروموسوم واي الجينات التي تفيد الذكورة، ولكنها كثيرا ما تكون ضارة بالإناث، ويتجمع على كروموسوم إكس جينات مفيدة للإناث ومؤذية للذكور. وكمثل، هناك جين اكتشف حديثا اسمه داكس DAX، ويوجد على كروموسوم إكس ـ وهناك قلة نادرة من الناس يولدون بكروموسوم إكس واحد وواي واحد ولكن هناك معهما نسختين من جين داكس على كروموسوم إكس. والنتيجة هي أنه على الرغم من أن هؤلاء الأفراد هم، وراثيا، ذكور، إلا أنهم يتنامون إلى إناث أسوياء. والسبب، كما اصبح معروفا، هو أن جين داكس مضاد لجين سراي SRY ـ وهو الجين على كروموسوم واي الذي يجعل الرجال رجالا. وجين سراي واحد يهزم جين داكس واحدا، أما جينان من داكس فيهزمان جين سراي واحدا[٤].

يعد نشوب هذا التضاد بين الجينات موقفا خطرا. وإذا لجأنا إلى استعارة مجازية فقد يبدأ المرء في إدراك أن هذين الكروموسومين لم يعد الواحد منهما يهتم قلبيا بمصالح الآخر، ناهيك عن مصالح النوع ككل، أو إذا صغنا الأمر بدقة أكثر، فإن شيئا ما قد يكون مفيدا لانتشار أحد الجينات على كروموسوم إكس، ويتلف بالفعل كروموسوم واي أو العكس.

لنفترض مثلا أن جينا قد ظهر على كروموسوم إكس يحدد وصفة لسم قاتل يقتل فحسب المني الحامل لكروموسومات واي. إن رجلا يحمل هذا الجين لن ينجب أطفالا أقل من أي رجل آخر، ولكن سيكون أطفاله كلهم بنات

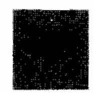
وليس فيهم صبيان، وكل هؤلاء البنات سيحملن الجين الجديد، في حين أنه لو كان لديه صبيان أيضا، فإن واحدا منهم لن يحمله. وبالتالي، فإن الجين سيكون شائعا في الجيل التالي بنسبة الضعف عما سيكون عليه بغير ذلك. وهكذا سينتشر الجين انتشارا سريعا جدا. ولن يتوقف هذا الجين عن الانتشار إلا عندما يستأصل عددا بالغ الكثرة من الذكور، بحيث يصبح بقاء النوع نفسه في خطر مع الافتقار الشديد إلى الذكور(٥).

أهذا أمر بعيد الاحتمال ؟ مطلقا. فهذا ما حدث بالضبط لفراشة أكري إنسيدون Acrea encedon. فنسبة الجنسين هي سبع وتسعون في المائة للإناث كنتيجة لذلك. وهذا نوع واحد فحسب من حالات كثيرة معروفة لهذا الشكل من الصراع التطوري، الذي يعرف بدافع كروموسوم الجنس. وتقتصر معظم الأمثلة المعروفة على الحشرات، ولكن هذا فحسب لأن العلماء قد نظروا إلى الحشرات نظرة أكثر تدقيقا. والآن فإن لغة الصراع الغريبة التي استخدمتها فيما استشهدت به من ملاحظات سابقة بدأت تتضح معانيها أكثر. هاك إحصاء بسيط: حيث إن الإناث لديهن كروموسومان من إكس بينما الذكور لديهم إكس واحد وواي واحد فإن ثلاثة أرباع كروموسومات الجنس كلها تكون من إكس، وهناك ربع واحد من واي. أو إذا صغنا ذلك بطريقة أخرى، فإن كروموسوم إكس يقضي ثلثي وقته في الإناث، وثلثا واحدا فقط في الذكور. وبالتالي، فإن كروموسوم إكس تكون فرصته لأن يطور القدرة لإطلاق نيرانه عن قرب على كروموسوم واي ثلاثة أضعاف فرصة واي لأن يطور هذه القدرة بالنسبة لإكس. وأي جين على كروموسوم واي يكون أكثر عرضة للهجوم عليه من جين يطور حديثا من جينات دفع إكس. والنتيجة هي أن كروموسوم واي قد طرح بعيدا كل ما يمكن من الجينات وانغلق على الباقي، أي اتبع طريقة «اهرب واختفِ» (حسب الرطانة التقنية التي استخدمها ويليام آموس بجامعة كمبردج).

أغلق كروموسوم واي البشري على معظم جيناته بفاعلية كبيرة بحيث أصبح الجزء الأكبر من امتداده مكونا من دنا لا يشفر لشيء، ولا يخدم أي هدف مطلقا ـ ولكنه يوفر لجينات إكس عددا قليلا من أهداف تصوب لها طلقاتها. وهناك منطقة صغيرة يبدو أنها قد انسلت عابرة من كروموسوم إكس في وقت حديث إلى حد ما، وهي ما تسمى منطقة الصبغيات

الجسدية الكاذبة، ثم هناك جين واحد له أهمية هائلة وهو جين سراي المذكور أعلاه. ويبدأ هذا الجين كل سلسلة الأحداث التي تؤدي إلى ذكورة الجنين. ومن النادر أن يستطيع جين واحد اكتساب كل هذه القوة. وعلى الرغم من أنه يضغط زر تشغيل فقط، إلا أن أمورا كثيرة تحدث تبعا لذلك. فتنمو الأعضاء التناسلية في شكل قضيب وخصيتين، ويتغير شكل وتكوين الجسد من شكل الأنثى (وهو الشكل المنقوص في نوعنا، وإن لم يكن كذلك في الطيور والفراشات)، وتأخذ الهرمونات المختلفة في العمل على المخ. نشرت مجلة «ساينس» منذ سنوات معدودة خريطة تهكمية لكروموسوم واي، توهم بتحديد موضع جينات لميول توجد في قوالب نمطية للذكور مثل: التنقل بين قنوات التليفزيون، والقدرة على تذكر الفكاهات وحكايتها، والاهتمام بصفحات الرياضة في الصحف، وإدمان أفلام القتل والتدمير، والعجز عن التعبير عن المحبة عبر التليفون ـ وذلك من بين ميول أخرى. وهذه فكاهة مضحكة، وإن كان ذلك فحسب، لأننا ندرك أن هذه عادات ذكور، وبالتالي، فإن هذه الفكاهة أبعد من أن تسخر من فكرة أن هذه العادات تتحدد وراثيا، وإنما هي تؤكدها. والشيء الوحيد الخطأ في هذا الرسم التخطيطي أن أوجه السلوك الذكورية هذه لا تنتج عن وجود جينات خاصة لكل منها، وإنما هي ناتجة عن الذكورة العامة للمخ بوساطة هرمونات مثل التستوستيرون التي تسبب ميلا إلى السلوك بهذه الطريقة في البيئة الحديثة. وبالتالي، فإنه بمعنى ما، يكون الكثير من العادات الذكورية كلها نتاجا لجين سراي نفسه، الذي يشغّل في تتابع سلسلة الأحداث التي تؤدي إلى ذكورة المخ مثلما تؤدي إلى ذكورة الجسد.

جين سراي جين عجيب. وتتابعاته متسقة تماما بين مختلف الرجال: ولا يوجد، واقعيا، أي طفرات نقطية (أي اختلافات في هجاء حرف واحد) في الجنس البشري. وجين سراي بهذا المعنى جين خال من التباين لم يحدث له، تقريبا، أي تغير مطلقا منذ آخر سلف مشترك لكل الناس أي منذ ٢٠٠ ألف سنة أو ما يقرب. ومع ذلك فإن جين سراي عندنا يختلف تماما عنه عند الشمبانزي، كما يختلف مرة أخرى عن جين سراي في الغوريلا: وتباين هذا الجين في الأنواع المختلفة يبلغ عشرة أمثال التباين النمطي للجينات الأخرى، وسراي عند مقارنته بالجينات الأخرى النشطة (أي التي يُعَبّر عنها) يعد من أسرع الجينات تطورا.



كيف نفسر هذه المفارقة ؟ تقع الإجابة، حسب ما يراه وليام آموس وجون هاروود، في عملية الهروب والاختفاء التي يسمونها بالاكتساحات الانتخابية. يظهر من آن لآخر جين دافع على كروموسوم إكس يهاجم كروموسوم واي بأن يتعرف على البروتين الذي يصنعه جين سراي. فتصبح هناك توا انتخابية لأي طافر نادر لجين سراي يكون مختلفا عنه الاختلاف الكافي لعدم التعرف عليه. ويأخذ هذا الطافر في الانتشار على حساب الذكور الأخرى. ويؤدي كروموسوم إكس الدافع إلى اختلال نسبة الجنسين في صف الإناث، إلا أن انتشار طافر سراي الجديد يؤدي إلى استعادة التوازن، وتكون النتيجة النهائية هي ظهور تتابع من نوع جديد تماما في جين سراي يتشارك فيه كل أفراد النوع، مع تباين قليل. وتكون نتيجة هذا التفجر التطوري المفاجئ (الذي قد يقع بسرعة بالغة بحيث لا يترك إلا آثارا قليلة في السجل التطوري) هي إنتاج جينات سراي تختلف اختلافا بالغا بين الأنواع، ولكنها تتشابه جدا داخل النوع. وإذا كان آموس وهاروود على صواب، فلابد من أنه قد حدث على الأقل اكتساح واحد من هذا النوع منذ انفصال أسلاف الشمبانزي عن أسلاف البشر، أي منذ خمسة إلى عشرة بلايين عام، ولكن هذا كان قبل ظهور السلف المشترك لكل أفراد البشر المحدثين منذ ٢٠٠ ألف سنة[٦].

ربما أحس القارئ بشيء من خيبة الأمل، ذلك أن العنف والصراع اللذين وعدت بهما في بداية الفصل ثبت في النهاية أنهما لايزيدان إلا قليلا عن مقطوعة تفصيلية من التطور الجزيئي. ليس من داعٍ لأن يخيب أمل القارئ، ذلك أنني لم أصل بعد للنهاية، فأنا أخطط لأن أربط بأسرع ما يمكن بين هذه الجزيئات والصراع البشري الواقعي.

العالم القائد للتضاد الجنسي هو ويليام رايس بجامعة كاليفورنيا في سانتا كروز، وقد أكمل سلسلة رائعة من التجارب ليوضح هذه النقطة. ولنعد إلى ذلك الكائن المفترض من أسلافنا، الذي قد اكتسب تو اللحظة كروموسوم واي المتميز، الذي ينجز عملية انغلاقه على الكثير مما عليه من الجينات ليهرب من جينات إكس الدافعة. وكروموسوم واي الوليد هذا، بتعبير رايس، هو الآن نقطة نشاط محموم للجينات المفيدة للذكر. ولما كان لايمكن أبدا لكروموسوم واي أن يجد نفسه داخل إحدى الإناث، فإنه يصبح حرا في اكتساب جينات ضارة جدا بالإناث ما دامت هذه الجينات مفيدة للذكور ولو

قليلا (إذا كان القارئ مازال يفكر في أن التطور يدور حول ما هو مفيد للنوع، فالأفضل أن يكف عن هذا التفكير فورا). تتكون مادة قذف الذكر عند ذباب الفاكهة، وكذلك عند ذكر البشر، فيما يتعلق بهذا الأمر، من خلايا منوية معلقة في حساء ثري يسمى السائل المنوي. ويحوي السائل المنوي بروتينات، منتجات الجينات. والهدف منها مجهول تماما، إلا أن رايس لديه فكرة داهية: أثناء ممارسة ذباب الفاكهة للجنس، تدخل هذه البروتينات تيار الدم في الأنثى، وتهاجر إلى مخها من بين أماكن أخرى عديدة. وهناك يكون لها تأثير الإقلال من شهوة الأنثى الجنسية وزيادة سرعة معدل تبويضها. ولو كنا منذ ثلاثين عاما، لفسرنا هذه الزيادة ضمن إطار مبدأ «فائدة النوع». فقد حان الوقت للأنثى لأن تكف عن التماس رفقاء الجنس، وأن تلتمس، بدلا من ذلك، موقف الحاضنة. فسائل الذكر المنوي يعيد توجيه سلوكها نحو هذه الغاية، ويمكن للقارئ أن يستمع في ذلك إلى تعليق مجلة «ناشيونال جيوجرافيك». أما في أيامنا هذه، فإن هذه المعلومات تتخذ إهابا أكثر شرا: فالذكر يحاول أن يتحكم في الأنثى بحيث لا تجامع أي ذكر آخر وتضع بيضا أكثر لحيواناته المنوية، وهو يفعل ذلك حسب ما تأمره به جيناته الجنسية المضادة، التي توجد فيما يحتمل على كروموسوم واي (أو يبدأ تشغيلها بجينات على كروموسوم واي). وتقع الأنثى تحت تأثير ضغط انتخابي لتصبح أكثر وأكثر مقاومة لهذا التأثير فيها. والمحصلة هي مأزق في مباراة لا سبق فيها لأحد.

أجرى رايس تجربة بارعة لاختبار فكرته. فظل يمنع إناث الذباب عن تطوير أي مقاومة طيلة تسعة وعشرين جيلا: فأبقى خط سلالة من الإناث منفصلا لايجرى فيه أي تغير تطوري، وأثناء ذلك أتاح للذكور أن ينتجوا بروتينات سائل منوي تتزايد فاعليتها أكثر وأكثر بأن يختبرها إزاء إناث أكثر وأكثر مقاومة، وبعد تسعة وعشرين جيلا أتى بخطّي السلالة معا، وكانت النتيجة نصرا كاسحا. فقد أصبح مني الذكور جد فعال الآن في التأثير في سلوك الإناث حتى صار ساما إلى حد فعال: أصبح قادرا على قتل الإناث[٧].

يعتقد رايس الآن أن التضاد الجنسي يقوم بدوره في كل أنواع البيئات، وهو يترك بصمته في شكل جينات سريعة التطور، فنجد مثلا في محار أذن البحر أن بروتين التحلل لايسين الذي يستخدمه الحيوان المنوي لإحداث ثقب من خلال مادة خلية البويضة المصنوعة من بروتين سكري، هذا اللايسين يشفر له جين

فيتغير سريعا جدا (ويحتمل أن هذا يصدق أيضا على البشر)، وسبب ذلك فيما يحتمل هو سباق في التسلح بين الليسين ومادة الخلية. والاختراق السريع مفيد للحيوان المنوي وضار بالبويضة، لأنه يتيح إدخال طفيليات أو حيوان منوي ثان. ونجد بما يقترب هونا من الهدف، أن المشيمة تتحكم فيها جينات سريعة التطور (وهي أيضا أبوية). ويعتقد الآن منظرو التطور المحدثون، وعلى رأسهم داڤيد هيج، أن المشيمة أميل لأن تكون نوعا من سيطرة طفيلية على جسد الأم بوساطة جينات أبوية في الجنين، فتحاول المشيمة إزاء مقاومة أموية أن تتحكم في مستوى السكر في دم الأم هو وضغط دمها حتى يفيدا الجنين[٨]. وسوف نجد المزيد من هذا في الفصل عن كروموسوم (١٥).

ولكن ماذا عن سلوك الغزل ؟ يقول الرأي التقليدي عن ذيل الطاووس الأنيق إنه جهاز صمم لإغواء الإناث، وإنه، في الواقع، قد صممته إيثارات الأسلاف، أما بريت هولاند زميل رايس فله تفسير مختلف، فهو يظن أن الطواويس قد طورت حقا ذيولا طويلة لإغواء الإناث، ولكنهم فعلوا ذلك لأن الإناث صرن أكثر وأكثر مقاومة لإغوائهن هكذا. والواقع أن الذكور يستخدمون استعراضات الغزل كبديل للقسر الجسدي، والإناث يستخدمن التمييز للحفاظ على تحكمهن في الجماع من حيث مايخصهن من تكراره وتوقيته. ويفسر هذا نتيجة مذهلة تأتت من نوعين من العنكبوت الذئب. كان لأحد النوعين خصل شعيرات فوق سيقانه الأمامية يستخدمها في الغزل. وعندما يُعرض على الأنثى فيلم ڤيديو لذكر يستعرض، فإن سلوكها سيدل على ما إذا كان العرض قد أثارها. وإذا عدلت أفلام الڤيديو بحيث تختفي خصل الشعيرات في الذكور، فإن الأنثى تظل بنسبة الاحتمالات نفسها عرضة لأن تجد العرض مهيجا. أما في النوع الآخر حيث لا يوجد أي خصلات، فإن إضافة الخصلات، اصطناعيا، إلى الذكور في فيلم الڤيديو تزيد من معدل القبول عند الإناث بما يربو على الضعف. وبكلمات أخرى، فإن الإناث تطورن تدريجيا بحيث أصبحت استعراضات الذكور التى من نوعهن نفسه توقف الإثارة عندهن ولا تشغّلها، وبالتالي فإن الانتخاب الجنسي هكذا تعبير عن التضاد الجنسي بين جينات للإغواء وجينات للمقاومة[٩].

توصل رايس وهولاند إلى استنتاج مزعج وهو أنه كلما كان أحد الأنواع أكثر اتصافا بأنه اجتماعي وتواصلي، زاد احتمال معاناته من الجينات المتضادة جنسيا، لأن التواصل بين الجنسين يوفر الوسط الذي تزدهر فيه

الجينات المتضادة جنسيا. وأكثر الأنواع اجتماعية وتواصلية فوق كوكبنا هو النوع البشري. وفجأة أصبح من المفهوم لنا السبب في أن العلاقات بين جنسي البشر هي هذا الحقل من الألغام، والسبب في اختلاف فهم كل من الرجال والنساء لما يمكن اعتباره تحرشا جنسيا فالعلاقات الجنسية مدفوعة. ليس بما فيه خير للرجال والنساء من الوجهة التطورية، وإنما هي مدفوعة بما فيه خير لكروموسوماتهم: فالقدرة على إغواء امرأة كان فيها خير لكروموسومات واي فيما مضى، والقدرة على مقاومة إغواء أحد الرجال كان فيها خير لكروموسومات إكس فيما مضى.

وهذا النوع من الصراع بين تركّبات الجينات (وكروموسوم واي هو واحد من هذه التركبات) لاينطبق، على الجنس فقط. لنفترض أن هناك نسخة لأحد الجينات تؤدي إلى زيادة الحديث الكاذب (وليس هذا اقتراحا واقعيا جدا، ولكن ربما يكون هناك مجموعة كبيرة من الجينات تؤثر في الصدق تأثيرا غير مباشر). إن جينا كهذا، قد يزدهر بأن يجعل حائزيه ناجحين كفنانين في الاحتيال. ولكن لنفترض أيضا أن هناك نسخة من جين مختلف (أو مجموعات جينات) تُحسِّن من الكشف عن الأكاذيب، ولعله يقع على كروموسوم مختلف. ويزدهر هذا الجين إلى حد أنه يمكّن حائزيه من تجنب أن يخدعهم فنانو الاحتيال. سوف يتطور الاثنان في تضاد، وكل واحد منهم يشجع الآخر، حتى إن كان من الجائز تماما أن يحوز الشخص نفسه الجينين معا، فيحدث فيما بينهما ما يسميه رايس وهولاند «التطور التنافسي على المواقع». وفيما يحتمل، فإن عملية تنافسية تماثل ذلك بالضبط هي حقيقة قد دفعت بالفعل نمو الذكاء البشري طيلة الملايين الثلاثة من الأعوام الماضية. ومنذ زمن طويل، نجد أن فكرة أن أمخاخنا قد نمت إلى حجم كبير لتساعدنا على صنع الأدوات أو إشعال النيران فوق السافانا فكرة قد فقدت جاذبيتها. وبدلا من ذلك يؤمن معظم التطوريين بالنظرية المكيافيلية، فقد ظهرت الحاجة إلى الأمخاخ الأكبر في سباق تسلح بين التأثير ومقاومته. ويكتب رايس وهولاند[١٠]، «الظاهرة التي نشير إليها على أنها الذكاء، قد تكون نتاجا جانبيا لصراع بين الجينومات يحدث بين جينات تعمل كوسيط للهجوم والدفاع حسب سياق اللغة».

ليغفر لي القارئ استطرادي إلى الذكاء. ولنعد إلى الجنس. لعل واحدا من أكثر الاكتشافات الوراثية إثارة وأكثرها مدعاة للخلاف والنقاش الساخن، ما أعلنه دين هامر في عام ١٩٩٣ من أنه قد وجد جينا على كروموسوم إكس له تأثير قوي في التوجه الجنسي، أو ما سارعت وسائل الإعلام إلى تسميته بأنه «جين مثليّ» Gay gene[١١]. وكانت دراسة هامر واحدة من دراسات عديدة نشرت تقريبا في الوقت نفسه، وكلها تؤدي إلى استنتاج أن الشذوذ الجنسي أمر «بيولوجي» ـ بما يناهض أن يكون مترتبا على ضغط ثقافي أو اختيار واع. وبعض هذه الأبحاث أداها رجال هم أنفسهم مثليون، مثل عالم الأعصاب سيمون لي فاي بمعهد سولك، وذلك في حرص على أن يرسّخوا في عقول الجمهور ما كانوا مقتنعين به في عقولهم هم أنفسهم: وهو أن المثليين الجنسيين قد «ولدوا على هذا النحو». وهم يعتقدون ـ تبريرا ـ بأنه سيكون هناك تعصب أقل ضد أسلوب للحياة ليس فيه «اختيار» متعمد، ولكنه نزعة فطرية. كما أن وجود سبب وراثي يجعل المثلية الجنسية أقل إرعابا للوالدين لأنها تجعل من الواضح أن نماذج من يؤدون دور المثليين لايمكن أن تحول الصغار إلى مثليين إلا إذا كان لديهم من قبل نزعة طبيعية إلى ذلك. والحقيقة أن المحافظين غير المتسامحين فيما يتعلق بالمثلية الجنسية، قد لجأوا حديثا إلى الهجوم على أي برهان على طبيعتها الوراثية. وتكتب ليدي يونج المحافظة في صحيفة «ديلي تليجراف» في ٢٩ يوليو ١٩٩٨، «ينبغي أن نكون حريصين، فيما يتعلق بتقبل الدعوى، بأن البعض «يولدون وهم مثليون»، وذلك ليس فقط لأنها دعوى غير صحيحة، وإنما لأنها أيضا توفر نفوذا مؤثرا لمنظمات حقوق المثليين الجنسيين».

على أنه مهما وصلت المبالغة فيما كان بعض الباحثين يتمنونه من نتائج معينة، فإن هذه الدراسات تظل موضوعية وسليمة. فليس هناك مجال للشك في أن المثلية الجنسية لها قابلية كبيرة للوراثة. وكمثل، كانت هناك دراسة على أربعة وأربعين مثليا من التوائم الأخوية، من بينهم اثنا عشر مثليا كان توأم كل منهم مثليا أيضا، ومن بين ستة وخمسين مثليا من التوائم المتطابقة يوجد تسعة وعشرون منهم كان توأمهم مثليا أيضا. وحيث إن التوائم يتشاركون في البيئة نفسها، سواء كانوا توائم أخوية أو متطابقة، فإن هذه

النتيجة تدل على أن هناك جينا أو جينات تفسر ما يقرب من نصف نزعة الرجل لأنه يكون مثليا. وهناك العديد من الدراسات الأخرى التي توصلت إلى استنتاج مماثل[١٢].

ثار اهتمام دين هامر، فقرر البحث عن الجينات التي تشارك في الأمر، فأجرى هو وزملاؤه لقاء مع ١١٠ عائلات فيها أفراد ذكور مثليون ولاحظ شيئا غير معتاد: فالمثلية الجنسية، فيما يبدو، تجري عن طريق خط سلالة الإناث. فإذا كان هناك رجل مثلي، فأكبر الاحتمالات هو أن العضو الآخر مثلي في الجيل السابق لن يكون أباه وإنما خاله.

وطرح هذا تو لهامر أن الجين قد يكون على كروموسوم إكس، فهذه هي مجموعة الجينات النووية الوحيدة التي يرثها الرجل بالكامل من أمه وحدها، وقارن هامر بين مجموعة من الدالات الوراثية عند الرجال المثليين والرجال الأسوياء في عائلات عينته، وسرعان ما وجد منطقة مرشحة لذلك هي إكس كيو ٢٨ (xq28)، قمة الذراع الطويلة للكروموسوم. ويتشارك الرجال المثليون في الشكل نفسه من هذه الدالة في خمس وسبعين في المائة من الحالات، ويتشارك الرجال الأسوياء في نسخة مختلفة من الدالة في خمس وسبعين في المائة من الحالات. وإحصائيا، فإن هذا ينفي أي مصادفة بنسبة ثقة من تسع وتسعين في المائة. وتلت ذلك نتائج أخرى تدعم هذا التأثير وتنفي أي صلة بين المنطقة نفسها والتوجه اللسبي(*) [١٣].

وبالنسبة لبيولوجي تطوري بارع مثل روبرت تريفرز، فإن طرح أن أحد هذه الجينات قد يكون موقعه على كروموسوم إكس مباشرة قد أثار فكرة في رأسه: فالمشكلة فيما يتعلق بجين التوجه الجنسي هي أن نسخته التي تسبب المثلية الجنسية سيصيبها الانقراض بسرعة بالغة. إلا أن من الواضح أنه موجود بين السكان المحدثين بمستوى له مغزاه. وربما يكون هناك نسبة من أربعة في المائة من الرجال المثليين على نحو أكيد (ونسبة أقل من مزدوجي النزعة الجنسية).

وحيث إن الرجال المثليين في المتوسط يكون احتمال إنجابهم لأطفال أقل من الرجال الأسوياء، فإنه كان يجب أن يكون مصير الجين المحتوم هو أن ينخفض تكراره من زمن طويل إلى نقطة ينمحي وجوده عندها، إلا إذا كان

(*) اللسبية: الشذوذ الجنسي عند النساء، نسبة إلى جزيرة لسبوس التي كانت مقرا لنساء شواذ شهيرات في الأساطير الإغريقية مثل الشاعرة سافو. (المترجم)

يحمل بعض ميزة تعويضية. ويحاج تريفرز بأن كروموسوم إكس يوجد عند النساء بضِعف وجوده عند الرجال، ولهذا السبب، فإن الجين المضاد جنسيا إذا كان يفيد خَصوبة النساء يمكن له أن يبقى موجودا حتى لو كان له تأثير ضار على خصوبة الرجل بمقدار الضِّعف. ولنفرض مثلا أن الجين الذي وجده هامر يحدد سن البلوغ عند النساء، أو حتى يحدد شيئا مثل حجم الثدي (دعنا نتذكر أن هذه تجربة فكرية فحسب). إن كلا من هاتين الخاصتين قد يؤثر في خصوبة المرأة. وإذا عدنا وراء للعصور الوسطى، سنجد أن الأثداء الأكبر ربما تعني لبنا أكثر، أو قد تجذب زوجا أكثر ثراء يكون أطفاله أقل عرضة للموت وهم رضع. وحتى لو كانت النسخة نفسها للجين نفسه تقلل من خصوبة الذكر بأن تجعل الأبناء ينجذبون إلى الرجال الآخرين، فإن هذا الجين قد يبقى موجودا بسبب الميزة التي يضفيها على البنات.

ستظل الصلة بين المثلية الجنسية والتضاد الجنسي أمرا لايزيد على أن يكون تخمينا جامحا، إلا إذا عُثر على جين هامر نفسه وفك شفرته. والحقيقة أنه سيظل هناك احتمال لأن تكون الصلة بين إكس كيو ٢٨ والجنسوية أمرا مضللا. وقد أجرى مايكل بيلي بحثا حديثا على سلالات المثليين، وفشل في أن يجد أي تحيز أمي كملمح عام. وهناك علماء آخرون فشلوا أيضا في العثور على ما وجده هامر من صلة بإكس كيو ٢٨. ويبدو حاليا كأن وجود هذه الصلة ربما كان يقتصر على تلك العائلات التي درسها هامر. ويحذر هامر نفسه بأنه ما دام الجين ليس في جعبتنا، فسيكون من الخطأ أن نفترض غير ذلك[١٤].

وبالإضافة، فإنه يوجد الآن عامل يعقد الأمور: تفسير مختلف تماما للمثلية الجنسية. أصبح مما يتزايد وضوحه أن هناك علاقة ارتباط بين التوجه الجنسي وترتيب الميلاد: فإذا كان للرجل أخ أو أكثر أكبر سنا، فإن احتمال أن يكون هذا الرجل مثليا أكبر مما عند رجل ليس لديه أشقاء، أو لديه فقط أشقاء أصغر سنا، أو لديه أخت أو أكثر أكبر سنا. وتأثير ترتيب الميلاد بالغ القوة حتى أن كل أخ إضافي أكبر سنا يرفع من احتمال المثلية الجنسية بما يقرب من الثلث (ومع ذلك فإن هذا قد يظل يعني احتمالا منخفضا: فزيادة الاحتمال من ثلاثة إلى أربعة في المائة هي زيادة تبلغ ثلاثة وثلاثين في المائة). سُجل هذا التأثير الآن في بريطانيا وهولندا وكندا والولايات المتحدة وفي عينات من أناس كثيرة مختلفة[١٥].

وأول فكرة ستطرأ لمعظم الأفراد ستكون فكرة شبه فرويدية: أن هناك شيئا ما في ديناميات النشأة في عائلة فيها إخوة أكبر سنا، ربما يؤهب المرء للاتجاه إلى المثلية الجنسية. ولكن، كما يحدث كثيرا، فإن رد الفعل الفرويدي يكاد يكون من المؤكد أنه رد الفعل الخطأ. (كان هناك فكرة فرويدية قديمة بأن المثلية الجنسية تنتج عن أم حمائية وأب متباعد، ومن شبه المؤكد أن هذه الفكرة تخلط بين السبب والنتيجة: فتنامي الاهتمامات الأنثوية في الصبي هو الذي ينفّر الأب ويجعل الأم تفرِط في حمائيتها كتعويض لذلك). ولعل الإجابة مرة أخرى تكمن في عالم التضاد الجنسي.

ثمة مفتاح مهم يكمن في حقيقة أنه لا يوجد مثل هذا التأثير لترتيب الميلاد بالنسبة للّسبيات، فهن يتوزعن عشوائيا في عائلاتهن. وبالإضافة، فإن عدد الشقيقات الأكبر سنا لا علاقة له بالتنبؤ بمثلية الذكور الجنسية. وهناك شيء خاص يتعلق بشغل رحم سبق أن كان يحمل ذكورا آخرين، ويؤدي إلى زيادة احتمال المثلية الجنسية. وأحسن تفسير لذلك يتعلق بمجموعة من ثلاثة جينات نشطة على كروموسوم واي اسمها أنتيجينات إتش ـ واي (H-Y) للتوافق النسيجي الثانوي. وهناك جين مماثل يشفر لبروتين اسمه الهرمون المضاد للموليرية anti-Mullerian hormone، وهو مادة لها أهمية حيوية لذكورة الجسم: فهي تسبب نكوص القنوات المولرية في الجنين الذكر ـ وهذه القنوات هي السلف الذي سيكون الرحم وأنابيب فالوب. وما تفعله جينات اتش ـ واي الثلاثة ليس أمرا مؤكدا، فهي ليست ضرورية لذكورة الأعضاء التناسلية التي تُنجَز بوساطة هرموني التستوستيرون ومضاد المولرية وحدهما. وقد بدأ يظهر الآن مغزى هذا الأمر.

السبب في أن هذه المنتجات الجينية تسمى أنتيجينات (مستضدات) هو أنها يعرف عنها إثارتها لرد فعل من الجهاز المناعي للأم. وكنتيجة لذلك، فإن رد الفعل المناعي يرجَّح أن يكون أقوى مع تكرار الحمل المتتابع بذكور (الأجنة الإناث لاتنتج أنتيجينات إتش ـ واي، وبالتالي، لا تزيد من رد الفعل المناعي). يحاجّ راي بلانشارد، وهو واحد ممن يدرسون تأثير ترتيب الميلاد، بأن مهمة أنتيجينات إتش ـ واي، هي أن تبدأ تشغيل جينات أخرى في أنسجة معينة، وخاصة في المخ، والحقيقة أن هناك أدلة قوية على أن هذا يصدق في الفئران. وإذا كان الأمر كذلك، فإن تأثير رد الفعل المناعي القوي من الأم ضد

هذه البروتينات سيؤدي، في جزء منه، إلى منع ذكورة المخ، ولكنه لايمنع ذكورة الأعضاء الجنسية، وهذا بدوره قد يجعل هؤلاء الأفراد ينجذبون إلى الذكور الآخرين، أو على الأقل فإنهم لاينجذبون إلى النساء. أجريت تجربة حُصنت فيها فئران وليدة ضد أنتيجينات إتش ـ واي، ونمت هذه الفئران لتصبح عاجزة، إلى حد كبير، عن النجاح في الجماع، بالمقارنة بالمجموعة الحاكمة، وإن كان من أجرى التجربة لم يسجل أسباب ذلك، على نحو يثير الإحباط. وبمثل ذلك، فإن ذكر ذباب الفاكهة يمكن أن يُحوَّل تحولا لا ينعكس بحيث يبدي فقط سلوكا أنثويا، وذلك بأن يتم عند نقطة حاسمة من التنامي تشغيل جين اسمه «المحوِّل»[١٦].

أفراد البشر ليسوا فئرانا أو ذبابا، وهناك أدلة وافرة على أن التمايز الجنسي للمخ البشري يستمر بعد الولادة. ومن الواضح أن الرجال المثليين ليسوا «ذهنيا» نساء قد حبسوا داخل رجال «بالجسد»، وذلك فيما عدا حالات نادرة جدا. وأمخاخ الرجال المثليين لابد من أن الهرمونات قد جعلتها ذكورية ولو على الأقل في جزء منها. على أنه يبقى من المحتمل أنهم قد فاتهم هرمون ما أثناء بعض فترة حساسة مبكرة وحاسمة، وأن هذا أدى إلى تأثيرات دائمة في بعض الوظائف، بما فيها التوجه الجنسي.

أول من رتب الأفكار التي أدت إلى التضاد الجنسي هو بيل هاملتون، وكان يعي كيف أن هذا قد هز بعمق أفكارنا عما تكون عليه الجينات، وكتب بعدها: «هاقد توصلنا للتحقق من أن الجينوم ليس ببنك معلومات متناغمة يصحبه فريق تنفيذي مكرس لمشروع واحد ـ هو الإبقاء على ذات المرء حية وإنجاب الأطفال ـ الأمر الذي كنت أتصور حتى وقتذاك أنه موجود. وبدلا من ذلك أخذ الأمر يبدو أشبه بغرفة نزلاء مشتركة، مسرح لصراع على السلطة للأنويين والمتمردين». وأخذ فهم هاملتون الجديد لجيناته يؤثر في فهمه لعقله[١٧]:

> «أخذ وعيي الخاص بي هو وذاتي التي تبدو غير قابلة للانقسام، أخذا يتحولان بعيدا عما كنت أتصوره، ولست في حاجة بعد إلى أن أخجل هكذا من رثائي لنفسي! فأنا سفير يأتيه الأمر بالسفر إلى الخارج صادرا عن بعض ائتلاف هش، وأنا حامل لأوامر متضاربة من سادة قلقين

> لإمبراطورية مقسمة... وأنا في أثناء كتابتي لهذه الكلمات، بل حتى أتمكن من كتابتها، أزعم لنفسي أنني كيان متوحد، وإن كنت في أعماق ذاتي أعرف الآن أن هذا التوحد لا وجود له. فأنا أساسا مزيج، ذكر وأنثى، أب وذرية، حلقات متحاربة من الكروموسومات تشابكت في نزاع منذ ملايين السنين، التي سبقت أي مشهد رأى فيه نهر سيفرن الكلت والساكسون، الذين ذكرهم هاوسمان في قصيدته [صبي من شروبشاير].

فكرة أن الجينات يتصارع أحدها مع الآخر، وفكرة أن يكون الجينوم ميدانا لمعركة من نوع ما بين الجينات الوالدية والجينات الطفولية، أو بين جينات الذكور وجينات الإناث، كل هذا قصة قلما يوجد من يعرفها خارج مجموعة صغيرة من البيولوجيين التطوريين، إلا أنها قد هزت عميقا من الأسس الفلسفية للبيولوجيا.



٩

كروموسوم ٨

نحن آلات لبقاء الحياة ـ مركبات نقل روبوتية، بُرمجنا في عماء للحفاظ على الجزيئات الأنانية التي تسمى جينات. وهذه حقيقة مازالت تملأني ذهولا.

ريتشارد دوكنز
الجين الأناني

الاهتمام بالذات

تأتي، مع الأجهزة الجديدة، كتيبات تعليمات لها سمعتها السيئة لأنها تحبط قارئها، فيبدو أنها دائما لاتحوي قط المعلومة الوحيدة التي يحتاجها قارئها، وهي تجعلنا ندور في حلقات، وتتركنا في يأس متخبط، وهي بالتأكيد كأنها قد ضاع منها شيء عند ترجمتها من الصينية مثلا. ولكننا على الأقل عندما نصل إلى الجزء الذي يهمنا بالضبط، لن نجد أنه قد دخلت فيه خمس نسخ من قصيدة شيلر «غنائية للبهجة»، أو نسخة مشوهة من مجموعة تعليمات عن طريقة إسراج الفرس. كما أنها، بوجه عام، لن تتضمن خمس نسخ من مجموعة كاملة من المعلومات عن طريقة بناء ماكينة عملها أن تنسخ هذه المجموعة من المعلومات فحسب. وهي لن تقطّع التعليمات الفعلية التي يلتمسها المرء في سبع وعشرين فقرة مختلفة، تتخللها صفحات طويلة من لغو لا علاقه له بالموضوع بدرجة تجعل، حتى من العثور على المعلومة الصحيحة مهمة هائلة. إلا أن هذا كله فيه توصيف للجين البشري لسرطان

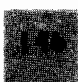
بلاستوما القرنية retinoblastoma، وبمدى ما نعرفه فإن هذه حال نمطية في الجينات البشرية: سبع وعشرون فقرة موجزة ذات معنى يتخللها ست وعشرون صفحة من أشياء أخرى.

تخفي أمنا الطبيعة سرا صغيرا قذرا في الجينوم: فكل جين يكون أكثر تعقدا بكثير مما يلزم، وهو ينقسم إلى «فقرات» كثيرة مختلفة (تسمى إكسونات) تقبع فيما بينها امتدادات طويلة (تسمى أنترونات) من تفجرات متكررة عشوائية بلا معنى، ومغزاها لا علاقة له مطلقا بالأمر، وبعضها يحوي جينات حقيقية من نوع مختلف تماما (وشرير) أيضا.

سبب هذا التشوش في النص، أن الجينوم كتاب قد كتب نفسه، وظل باستمرار يضيف ويحذف ويعدل طيلة أربعة بلايين عام. والوثائق التي تكتب نفسها لها خواص غير معتادة. وهي عرضة للتطفلية خصوصا. ويصبح القياس، بمثال هنا، أمرا بعيد الاحتمال، ولكن دعنا نحاول تصور مؤلِّف لكتيب تعليمات يأتي إلى كمبيوتره كل صباح ليجد فقرات من نصه تضج صاخبة للفت نظره، وتتوعده أعلى الفقرات صراخا حتى يضمّن خمس نسخ أخرى لها هي نفسها في الصفحة التالية التي سيكتبها. على أنه يظل من اللازم أن تكون التعليمات الحقيقية موجودة، وإلا فلن تُجمَّع الماكينة قط، ولكن الكتيب مملوء بفقرات طفيلية نهمة تستغل إذعان المؤلف.

والحقيقة أنه، مع وفود البريد الإلكتروني، لم يعد القياس بمثال بعيد الاحتمال مثلما كان من قبل. لنفترض أنني أرسلت للقارئ رسالة بريد إلكتروني يقرأ فيها أن: «حذار، هناك فيما حولنا فيروس كمبيوتر شرير؛ إذا فتحت رسالة في عنوانها كلمة «مربًّى»، فإنها ستمسح قرصك الصلب! من فضلك مرر هذا الإنذار لكل من يمكنك التفكير فيه». قد اخترعت ذلك الجزء الخاص بالفيروس، وفي حدود ما أعلم، لا توجد رسائل إلكترونية يجري تداولها تسمى «مربى»؛ ولكنني سأكون قد اختطفت منك صباحك بطريقة فعالة جدا وجعلتك تواصل تمرير إنذاري. إن رسالتي الإلكترونية هي الفيروس[1].

ركز كل فصل في هذا الكتاب حتى الآن على أحد الجينات أو على عدة جينات، وقد افترضنا ضمنا أنها من الأشياء المهمة في الجينوم. دعنا نتذكر أن الجينات هي امتدادات من دنا تكوّن وصفة للبروتينات. إلا أن سبعة وتسعين في المائة من جينومنا لا تتألف مطلقا من جينات حقيقية. فهي تتألف



من مجموعة وحشية من كيانات غريبة تسمى جينات كاذبة، وجينات كاذبة ارتجاعية، وتوابع، وتوابع صغيرة، وتوابع دقيقة، وترانسبوزونات، وترانسبوزونات ارتجاعية: كلها تعرف معا بأنها «دنا اللغو»، أو تعرف أحيانا، بما يحتمل أن يكون أدق، بأنها «دنا الأناني». ويكون بعضها جينات من نوع خاص، إلا أن معظمها مجرد جذل من دنا لا تُستنسخ قط إلى لغة البروتين. ولما كانت قصة هذه المواد تترتب طبيعيا على قصة الصراع الجنسي التي رويناها في الفصل السابق، فإن هذا الفصل سيكرس لدنا اللغو.

ولحسن الحظ إن هذا موضع يصلح لرواية القصة لأنه ليس لديّ شيء آخر بالذات أقوله عن كروموسوم (٨). وليس معنى هذا أنه كروموسوم ممل، أو أنه يحوز جينات معدودة، فالأمر فقط أن أيا من الجينات التي عثر عليها حتى الآن على كروموسوم (٨) لم يلفت انتباهي النافد الصبر إلى حد ما. (أُهمل كروموسوم (٨) نسبيا بسبب حجمه، وهو واحد من أقل الكروموسومات في رسم خريطته). دنا اللغو موجود على كل كروموسوم، إلا أنه دنا للغو، بما يثير السخرية، أول جزء من الجينوم البشري يلاقي استخداما عمليا حقا في الحياة اليومية لعالم البشر، فهو قد أدى إلى بصمة دنـــا.

الجينات وصفات لبروتينات، ولكن وصفات البروتينات ليست كلها مرغوبة، وأكثر وصفات البروتين شيوعا في الجينوم البشري بأكمله هي جين لبروتين يسمى إنزيم المستنسخ العكسي reverse transcriptase. وهذا جين لايخدم أي هدف مطلقا فيما يختص بالجسم البشري. ولو أزيلت كل نسخة منه بطريقة سحرية وحرص من جينوم أحد الأفراد لحظة الحمل به، فإن من الأرجح أن صحة هذا الفرد وطول عمره وسعادته سوف تتحسن كلها أكثر من أن تسوء. فهذا الإنزيم له أهمية حيوية لنوع معين من الطفيليات، فهو جزء مفيد أقصى الفائدة - بل وضروري - في جينوم فيروس الإيدز: فهو يسهم إسهاما حاسما في قدرته على أن يُعدِي ويقتل ضحاياه. وفى تناقض مع ذلك فإن الجين بالنسبة لأفراد البشر أمر مزعج متوعد، ومع ذلك فهو واحد من أكثر الجينات شيوعا في كل الجينوم. وهناك نسخ من مئات عديدة منه، وربما آلاف، تنتشر على الكروموسومات البشرية. وهذه حقيقة مدهشة، تماثل اكتشاف أن أكثر استخدام شائع للسيارات هو للفرار من الجرائم. لماذا هو موجود؟

يأتي مفتاح اللغز من معرفة ما يفعله المستنسخ العكسي. إنه يتناول نسخة رنا لأحد الجينات، ويستنسخها ثانية إلى دنا ويعيد وصلها داخل الجينوم: فهو تذكرة عودة بالنسبة لنسخة ما من جين ما. وبهذه الوسيلة يتمكن فيروس الإيدز من إدماج نسخة من الجينوم الخاص به داخل دنا البشري، الأمر الذي يفيد في إخفائه، والحفاظ عليه، ونسخه نسخا فعالا. وهناك كثرة بالغة من نسخ جين المستنسخ العكسي في الجينوم البشري موجودة فيه لأن «الفيروسات الارتجاعية»(*) واضحة للعيان قد وضعتها هناك منذ زمن طويل، أو حتى منذ زمن قصير نسبيا. وهناك آلاف عديدة من جينومات فيروسات تكاد تكون مكتملة قد أُدمجت في الجينوم البشري، ومعظمها الآن خامل أو ينقصه جين حاسم الأهمية. هذه الفيروسات الارتجاعية البشرية الداخلية المنشأ أو «الهرفات»، Hervs(**) يصل قدرها إلى ١,٣٪ من كل الجينوم. وقد يبدو أن هذا ليس كثيرا، إلا أن الجينات «الحقيقية» يصل قدرها إلى ٣٪ فقط. وإذا كان القارئ يعتقد أن تحدره من القردة العليا فيه ما ينال من احترامه لذاته، فإن عليه أن يتعود على فكرة أنه يتحدر أيضا من فيروسات.

ولكن لماذا لا نتخلص من الوسيط ؟ يستطيع جينوم الفيروس أن يسقط عنه معظم جينات الفيروس، ولا يبقي إلا على الجين المستنسخ العكسي. وعندها، فإن هذا الطفيلي المبسَّط يمكنه أن يكف عن المهمة الشاقة لمحاولة الوثوب من فرد إلى آخر في بصقة أو في أثناء ممارسة الجنس، وبدلا من ذلك، فإنه ينتقل متطفلا عبر الأجيال من خلال جينومات ضحاياه. هذا طفيلي وراثي حقا. ومثل هذه «الترانسبوزونات الارتجاعية» أكثر شيوعا حتى من الفيروسات الارتجاعية. وأكثرها شيوعا على الإطلاق تتابع من حروف يعرف باسم «لاين ـ١» LINE-1. وهذه فقرة من دنا، طولها ما بين ألف وستة آلاف «حرف»، وتتضمن وصفة كاملة للمستنسخ العكسي قرب منتصفها. وفقرات لاين ـ١ ليست شائعة جدا فحسب ـ فقد يكون هناك ١٠٠ ألف نسخة منها في كل نسخة من جينوم بشري ـ ولكنها أيضا تتجمع في أسراب،

(*) فيروسات مادتها الوراثية من رنا، ولكنها عندما تعدي عائلها تكون لها القدرة على عمل نسخة لدنا من رناها باستخدام إنزيم المستنسخ العكسي. وهذا استثناء للقاعدة الأساسية بأن المعلومات لاتسري إلا في اتجاه واحد من دنا إلى رنا. (المترجم)

(**) اختصار جاء من الحروف الأولى لكلمات Human endogenus retrovirus. (المترجم)

بحيث إن الفقرة قد تتكرر مرات عديدة متتابعة على الكروموسوم. ويبلغ مقدارها على نحو مذهل ١٤,٦٪ من الجينوم بأكمله، أي أنها، تقريبا، أكثر شيوعا بخمسة أمثال من الجينات «الحقيقية». ودلالات ذلك رهيبة: ففقرات لاين ـ١ لها تذاكر عودة خاصة بها، وتستطيع فقرة لاين ـ١ واحدة أن تستنسخ نفسها، وتصنع المستنسخ العكسي الخاص بها، وتستخدم هذا المستنسخ العكسي لصنع نسخة دنا لنفسها، وتولج هذه النسخة في أي مكان بين الجينات. وفيما يفترض فإن هذا في المقام الأول هو السبب في وجود نسخ كثيرة من لاين ـ١. وبكلمات أخرى، فإن هذه «الفقرة» التكرارية من «النص» موجودة لأنها تجيد مضاعفة نفسها، وليس لأي سبب آخر.

للبرغوث براغيث أصغر تقوم بافتراسه؛ وهذه لها براغيث أصغر تلدغها، وهكذا يتواصل الأمر إلى ما لا نهاية». وإذا كانت فقرات لاين ـ١ موجودة، فإنها أيضا تجد من يتطفل عليها من تتابعات تُسقِط جين المستنسخ العكسي، وتستخدم الجينات الموجودة في فقرات لاين ـ١. بل إن هناك ما يشيع وجوده أكثر من فقرات لاين ـ١ وهي «فقرات: أقصر تسمى فقرات آلو Alu. والفقرة الواحدة من آلو تحوي ما بين ١٨٠ و٢٨٠ حرفا»، ويبدو أنها تجيد، بوجه خاص، استخدام المستنسخ العكسي عند غيرها لتضاعف من نفسها. وقد يتكرر نص آلو مليون مرة في الجينوم البشري ـ بما قد يصل فيما يحتمل إلى عشرة في المائة من «الكتاب» كله[٢].

ولأسباب ليست واضحة تماما، فإن التتابع النمطي لآلو يشبه شبها وثيقا تتابعات لجين حقيقي، وهو جين لجزء من ماكينة تصنع البروتين تسمى الريبوسوم. وهذا الجين لديه، على نحو غير معتاد، ما يسمى الحاث الداخلي، بمعنى أن هناك رسالة تقول «اقرأني» مكتوبة في تتابع في وسط الجين. والجين هكذا مرشح مثالي للتكاثر، لأنه يحمل إشارة لاستنساخه هو نفسه، ولا يعتمد على أن يحط بالقرب من تتابع حاث آخر مماثل، ونتيجة ذلك أن كل جين من جينات آلو هو فيما يحتمل «جين كاذب». والجينات الكاذبة، حسب مثال شائع، هي حطام صدئ غارق لجينات نالها ثقب تحت خط الماء(*) نتيجة طفرة خطيرة. وهي الآن ترقد فوق قاع محيط الجينوم، وتزداد صدءا بالتدريج (أي

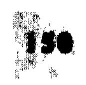
(*) خط الماء واحد من عدة خطوط ترسم على جانب السفينة لتظهر العمق الذي تبلغه وهي فارغة اوممتلئة. (المترجم)

آنها تُراكم المزيد من الطفرات) بحيث لم تعد تحمل أي شبه بالجين الذي كانت عليه في يوم من الأيام. وكمثل، فإن هناك جينا على كروموسوم ٩ يكاد يصعب تصنيفه، وهو جين لو أخذنا نسخة منه ثم سبرنا الجينوم بحثا عن تتابعات تشبه هذا الجين، فسنجد أن هناك أربعة عشر موقعا فوق كروموسومات ١١ يوجد عليها: أربعة عشر هيكلا كأشباح لسفن غارقة. كانت هذه نسخ حشو زائد أصابها الطفر واحدة بعد الأخرى وتوقف استخدامها. وربما كان الشيء نفسه يصدق على معظم الجينات ـ أي أن لكل جين شغّال حفنة نسخ من الحطام في مكان آخر من الجينوم. والأمر الذي يثير الاهتمام بهذه المجموعة بالذات التي يبلغ عددها أربعة عشر جينا هي أنها قد عُثر عليها، ليس في البشر وحدهم وإنما في القرود أيضا. فهناك ثلاثة من الجينات الكاذبة البشرية حل بها الغرق بعد الانفصال بين قرود العالم القديم وقرود العالم الحديث. ويقول العلماء، وقد بهرت أنفاسهم، أن هذا يعني أنها قد ارتاحت من وظائفها الشفرية منذ زمن يبلغ «فقط» حوالى خمسة وثلاثين مليون عام.

تكاثرت فقرات آلو تكاثرا جامحا، ولكنها أيضا قد أنجزت ذلك في أزمنة حديثة نسبيا. وفقرات آلو لا توجد إلا في الرئيسيات، وهي تنقسم إلى خمس عائلات مختلفة، بعضها لم يظهر إلا منذ الزمن الذي انفصلنا فيه عن رفقة الشمبانزي (أي خلال آخر خمسة ملايين عام). والحيوانات الأخرى لديها «فقرات» قصيرة مختلفة ؛ والفئران لديها ما يسمى فقرات ب١ (B1).

تؤدي بنا كل هذه المعلومات عن فقرات لاين ـ١ وآلو إلى كشف كبير غير متوقع: فالجينوم ملوث، بل ويكاد المرء يقول إن الجينوم مسدود بتخثرات، بأشياء مماثلة لفيروسات الكمبيوتر، امتدادات طفيلية أنانية من الحروف توجد لسبب خالص بسيط، هو أنها تجيد أن تصل إلى مضاعفة نفسها. نحن مملوءون بسلاسل من حروف مرقومة وتحذيرات بشأن المربى. ويتكوّن ما يقرب من خمسة وثلاثين في المائة من دنا البشري من أشكال متباينة من دنا الأناني، وهو ما يعني أن نَسخ جيناتنا يستغرق طاقة تزيد على ما يلزم بخمسة وثلاثين في المائة، فجينوماتنا تحتاج أشد الحاجة إلى تطهيرها من الطفيليات.

لم يخمن أحد ذلك. لم يتنبأ أحد بأننا عندما نقرأ شفرة الحياة سنجد أنها مشوهة هكذا بأمثلة من الاستغلال الأناني تكاد تكون غير محكومة. إلا أنه كان ينبغي أن نتنبأ بذلك، لأن كل مستوى آخر في الحياة



مصاب بالطفيليات: فهناك ديدان في أمعاء الحيوانات، وبكتيريا في دمائها، وفيروسات في خلاياها. فلماذا لايوجد ترانسبوزونات ارتجاعية في جيناتها؟ وبالإضافة، فإنه بحلول منتصف سبعينيات القرن العشرين، أخذ يتضح للكثير من البيولوجيين التطوريين، خاصة من كان منهم مهتما بالسلوك، أن التطور بالانتخاب الطبيعي لايدور في أغلبه حول التنافس بين الأنواع، ولا التنافس بين المجموعات، ولا حتى التنافس بين الأفراد، وإنما يدور حول التنافس بين جينات تستخدم الأفراد، وتستخدم أحيانا المجتمعات، كمركبات نقل مؤقتة لها. وكمثل، لو أُعطينا الخيار بين حياة طويلة آمنة مريحة للفرد، وحياة بها محاولة تكاثر مرهقة ومملوءة بالمخاطر، سنجد واقعيا أن كل الحيوانات (بل والنباتات) ستتخذ الخيار الأخير. فهي تختار الرهان على الموت حتى تكون لها ذرية. والحقيقة أن أجسادها قد صممت إلى زوال مخطط يسمى كبر السن، يسبب تلف الكائنات بعد أن تصل إلى سن التناسل، أو أنها تموت توّا في حالة الحبّار أو سلمون المحيط الهادي. وكل هذا لايكون له معنى إلا إذا نظرنا إلى الجسد كمركبة نقل للجينات، أداة تستخدمها الجينات في تنافسها للحفاظ على استمرارها. وبقاء الجسد هدف ثانوي بالنسبة لهدف بدء جيل جديد. وإذا كانت الجينات «تضاعفات أنانية» والأجساد هي «مراكب نقلها» التي يستغنى عنها بعد أداء المهمة (وذلك بمصطلحات ريتشارد دوكنز الخلافية)، فينبغي إذن ألا ندهش كثيرا عندما نجد أن بعض الجينات تتوصل إلى التضاعف من غير بناء الأجساد الخاصة بها، كما ينبغي ألا ندهش عندما نجد أن الجينومات، مثل الأجساد، هي أماكن مثوى بيئي مفعمة بأسلوبها الخاص بها من التنافس الإيكولوجي والتعاون، والحقيقة أنه في سبعينيات القرن العشرين أصبح التطور لأول مرة تطورا وراثيا.

حتى تُفسَّر حقيقة أن الجينوم يحوي مناطق هائلة غير جينية، طرحت مجموعتان من العلماء في عام ١٩٨٠ أن هذه المناطق مليئة بتتابعات أنانية وظيفتها الوحيدة هي أن تظل باقية داخل الجينوم. وقالوا إن، «التماس تفسيرات أخرى قد يثبت في النهاية أنه بلا جدوى، إن لم يكن عقيما ذهنيا». وقد سُخر منهم وقتها سخرية بالغة بسبب إدلائهم بهذا التنبؤ الجسور. كان علماء الوراثة مازالوا متمسكين بموقف فكري ثابت، وهو أنه

ما دام الشيء موجودا في الجينوم البشري، فلابد من أنه يخدم هدفا بشريا، وليس هدفا أنانيا يخدم هذا الشيء نفسه. والجينات ليست إلا وصفات لبروتينات. وليس هناك معنى لأن ننظر إليها على أن لها أهدافا أو أحلاما. ولكن ما طرحه هؤلاء العلماء قد ثبتت صحته على نحو رائع: فالجينات تسلك بالفعل كأن لها أهدافا أنانية، ليس على نحو واع وإنما ارتجاعي: الجينات التي تتبنى هذا السلوك تزدهر، والجينات التي لا تفعل ذلك لا تزدهر[٤].

عندما توجد فقرة من دنا الأناني، فهي ليست مجرد مسافر، يؤدي وجوده إلى زيادة حجم الجينوم، وبالتالي إلى زيادة تكاليف طاقة نسخ الجينوم. إن هذه الفقرة فيها أيضا تهديد لسلامة الجينات، وذلك لأن دنا الأناني لديه عادة الوثب من موقع إلى آخر، أو أن يرسل نسخا إلى مواقع جديدة، وهو عرضة لأن يحط وسط الجينات الشغّالة، مشوشا عليها بما يفوق الإدراك، ثم يقفز خارجا مرة أخرى مسببا ارتداد الطفرة. هكذا اكتُشفت الترانسبوزونات لأول مرة، في أواخر أربعينيات القرن العشرين، وكان ذلك على يد عالمة وراثة بعيدة النظر أُهمل شأنها كثيرا، وهي باربارا ماكلينتوك (فازت في النهاية بجائزة نوبل في عام ١٩٨٣). لاحظت هذه العالمة أن الطفرات في لون حبوب الذرة تحدث بطريقة لايمكن تفسيرها إلا بطفرات تثب إلى الداخل أوالخارج من جينات الصبغة[٥].

تسبب فقرات لاين ـ١ وآلو في أفراد البشر طفرات بأن تحط في الوسط من جينات من كل الأنواع. وهي مثلا تسبب الهيموفيليا، بأن تحط في جينات عامل التجلط. ولكننا كنوع، ولأسباب لم تفهم بعد فهما جيدا، أقل إصابة بطفيليات دنا من بعض الأنواع الأخرى. وهناك تقريبا طفرة واحدة من كل ٧٠٠ طفرة بشرية، تحدث بسبب الجينات القافزة. أما في الفئران فإن ما يقرب من عشرة في المائة من الطفرات تنتج عن جينات قافزة. وقد اتضح على نحو درامي الخطر الكامن الذي تمثله الجينات الواثبة، وذلك في نوع من تجربة طبيعية حدثت في ذبابة الفاكهة دقيقة الصغر في خمسينيات القرن العشرين. وذبابة الفاكهة هي حيوان التجربة المفضل عند علماء الوراثة. ويسمى النوع الذي يدرسونه

دروزوفيلا ميلانوجاستر Drosophila melanogaster، وقد نقل لأنحاء العالم كله لتربيته في المعامل. وكثيرا ما فر أفراد هذا النوع ليلتقوا بأنواع محلية أخرى من ذباب الفاكهة. وأحد هذه الأنواع يسمى دروزوفيلا ويليستوني Drosophila willistoni يحمل جينا واثبا اسمه عنصر پي (P). وفي حوالى عام١٩٥٠ حدث بطريقة ما، وفي مكان ما من أمريكا الجنوبية، ربما عن طريق عث ماص للدماء، أن الجين الواثب للدروزوفيلا ويليستوني دخل إلى نوع دروزوفيلا ميلانوجاستر، (من أهم ما يثير القلق فيما يتعلق «بزرع أعضاء من نوع غريب» في الإنسان مثل أعضاء خنازير أو قردة بابون، أن هذا ربما يؤدي إلى انطلاق أشكال جديدة من الجينات الواثبة على نوعنا، مثل عنصر بي في ذباب الفاكهة). انتشر عنصر پي من وقتها انتشار النيران الجامحة، بحيث إن معظم ذباب الفاكهة لديه الآن عنصر پي، فيما عدا الذباب الذي جمع من البرية قبل عام ١٩٥٠ واحتفظ به معزولا من وقتها. وعنصر پي هو قطعة من دنا الأناني تظهر وجودها بأن تمزق الجينات التي تقفز إلى داخلها. ثم تأخذ باقي الجينات في جينوم ذبابة الفاكهة في الرد بكفاح تدريجيا، مخترعة طرائق جديدة لقمع عادة الوثب في عناصر (پي). وتستقر الحال بعناصر پي فتصبح من المسافرين فقط.

ليس عند البشر أي شيء شرير مماثل لعنصر (پي)، على الأقل حتى هذه اللحظة. إلا أنه قد عُثر في السلمون على عنصر مماثل يسمى «الجمال النائم». وعند إدخاله في خلايا بشرية في المعمل فإنه يزدهر مثبتا أن له قدرة على قص ولصق فقرات النص. وفيما يحتمل، فقد حدث لكل من عناصر آلو البشرية التسعة شيء ما مشابه لانتشار عنصر (پي). ذلك أن كلا منها أخذ ينتشر خلال النوع، ممزقا الجينات، حتى أكدت الجينات الأخرى على اهتمامها المشترك بقمعه، وعندها استقر به الأمر على وضعه الحالي الهادئ نوعا. وما نراه الآن في الجينوم البشري ليس نوعا من عدوى طفيلية تنتشر سريعا، وإنما نرى تكيّسات في سبات لما كان في الماضي طفيليات كثيرة، ظل كل منها ينتشر سريعا حتى عثر الجينوم على طريقة لقمعها، ولكن ليس لاستئصالها.

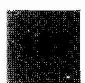
ويبدو أننا من هذه الناحية (كما في نواحٍ أخرى) أسعد حظا من ذباب الفاكهة. ومن الظاهر أن لدينا آلية عامة لقمع دنا الأناني، هذا إذا كنا على الأقل سنؤمن بنظرية جديدة خلافية. أُعطي لآلية القمع اسم ميثلة السيتوزين cytosine methylation. والسيتوزين هو حرف س في شفرة الجينوم. وميثلته (وتعني حرفيا إضافة مجموعة ميثيلية من ذرات الكربون والأيدروجين) تمنع أن يستنسخه أي قارئ. وهناك أجزاء كثيرة من الجينوم تقضي جزءا كبيرا من الوقت في حالة ميثلة، أي حالة تجمد، أو الأحرى أن معظم الحواث الجينية تفعل ذلك (الأجزاء التي في بداية الجين حيث يبدأ الاستنساخ). وكان يفترض عموما أن الميثلة تعمل بإيقاف تشغيل الجينات غير اللازمة في أنسجة معينة، وبالتالي، فإنها تجعل المخ مختلفا عن الكبد، وهذا بدوره يختلف عن الجلد، وهلم جرا... إلا أن هناك تفسيرا منافسا لذلك أخذ يكتسب مكانه، فربما كانت الميثلة لا علاقة لها تقريبا بالتعبير المتخصص للأنسجة، ولها علاقة كبيرة بقمع الترانسبوزونات وغيرها من الطفيليات الداخلية للجينوم. وتقع معظم الميثلة داخل الترانسبوزونات مثل فقرات آلو ولاين ـ ١. وتنادي النظرية الجديدة بأن الجينات كلها في أثناء التنامي المبكر للجنين يُنزع عنها، لزمن قصير، أي ميثلة ويبدأ تشغيلها، ثم يلي ذلك أن يحدث تفتيش دقيق للجينوم بأكمله تقوم به جزيئات مهمتها أن تكشف عن التتابعات التكرارية وتغلقها بالميثلة. ومن أول ما يحدث في الأورام السرطانية، إزالة ميثلة الجينات. ونتيجة لذلك يتحرر دنا الأناني من أغلاله ويعبَّر عنه تعبيرا غزيرا في الأورام. ولما كانت هذه الترانسبوزونات تجيد الشوشرة على الجينات الأخرى، فإنها تجعل السرطان أشد ضررا. وحسب هذه الحجة فإن الميثلة تفيد في قمع تأثير دنا الأناني[٦].

يبلغ طول لاين ـ١ عموما حوالى ١٤٠٠ من «الحروف». أما آلو فطوله على الأقل ١٨٠ من «الحروف». على أنه توجد تتابعات طولها حتى أقصر من آلو، وهي تتجمع أيضا في تمتمات تكرارية هائلة . ولعل من أقصى الاحتمالات بعدا أن نقول عن هذه التتابعات الأقصر إنها طفيليات، ولكنها تتكاثر بالطريقة نفسها تقريبا ـ بمعنى أنها موجودة لأنها تحوي تتابعا يجيد مضاعفة نفسه. وأحد هذه التتابعات القصيرة له فائدة عملية في

علم الطب الشرعي وعلوم أخرى. لنلتقي مع «التابع الدقيق الفائق التغاير» hypervariable ministellite. هذا التتابع الضئيل الرائع موجود على كل الكروموسومات، وهو يظهر عند أكثر من ألف موقع في الجينوم. ويتكون هذا التتابع في كل حالة من «عبارة» وحيدة، طولها عادة من حوالى عشرين «حرفا»، تتكرر ثانية المرة بعد الأخرى مرات كثيرة. ويمكن أن تختلف الكلمة حسب الموقع والفرد، ولكنها عادة تحوي «الحروف» المركزية نفسها: ج ج ج س أ ج ج أ ص ج (حيث «ص» يمكن أن تكون أي «حرف») ومغزى هذا التتابع هو أنه مشابه تماما لتتابع تستخدمه البكتيريا لتشغيل تبادل للجينات مع خلية بكتيريا أخرى من النوع نفسه، ويبدو أن له دورا في تشجيع التبادل بين الكروموسومات عندنا أيضا. والأمر كأن كل تتابع هو جملة في وسطها كلمات «هيا بادلني». وهذا مثلا للتكرار بتابع دقيق:

هـ ص ع ك هـ ي أ ب أ دل ن ي ل و ب ل ـ هـ ص ع ك هيا بادلني ل وبل ـ
هـ ص ع ك هيا بادلني لوبل ـ هـ ص ع ك هيا بادلني لوبل ـ
هـ ص ع ك هيا بادلني لوبل ـ هـ ص ع ك هيا بادلني لوبل ـ
هـ ص ع ك هيا بادلني لوبل ـ هـ ص ع ك هيا بادلني لوبل ـ
هـ ص ع ك هيا بادلني لوبل ـ هـ ص ع ك هيا بادلني لوبل. وهي في هذه الحالة عشرة تكرارات. وفي الأماكن الأخرى، عند كل موقع من ألف موقع، قد يكون هناك خمسون أوستون تكرارا للعبارة نفسها. وحسب التعليمات تبدأ الخلايا في تبادل العبارات مع سلسلة مرادفة فوق النسخة الأخرى للكروموسوم نفسه. ولكنها، وهي تفعل ذلك، ترتكب أخطاء تتكرر نوعا ما، بحيث تضيف أو تقلل من عدد التكرارات، وبهذه الطريقة يحدث لكل سلسلة من التكرارات أن يتغير طولها تدريجيا، ويحدث ذلك بسرعة كافية لأن تختلف السلسلة عند كل فرد، ولكنها من ناحية أخرى سرعة بطيئة نسبيا، بحيث يكون للأفراد كلهم، في معظم الأحوال، أطوال التكرارات نفسها كوالديهم. ولما كان هناك آلاف من السلاسل، فإن النتيجة تكون مجموعة فريدة من الأرقام لكل فرد.

وقع أليك جفريس ومساعدته الفنية فيكي ويلسون على التوابع الدقيقة في عام ١٩٨٤، وكان هذا مصادفة إلى حد كبير. كانا يدرسان كيف تتطور الجينات بأن يقارنا الجين البشري لبروتين العضلات الميوجلوبين مع



مرادفه في الفقمة فلاحظا امتدادا من دنا تكراري بوسط الجين. وحيث إن كل تابع دقيق يتشارك مع الآخر في التتابع نفسه الموجود في القلب منه، الذي يتكون من اثني عشر حرفا، ولكن حيث إن عدد التكرارات أيضا يمكن أن يختلف اختلافا كبيرا، فإن هذا كله يؤدي إلى أن يصبح من الأمور البسيطة نسبيا التقاط مصفوفة التابع الدقيق هذه، ومقارنة حجم المصفوفة في الأفراد المختلفين. وثبت في النهاية أن عدد التكرارات غاية في التباين بحيث إن لكل فرد بصمة وراثية فريدة: سلسلة من واسمات سوداء تبدو بالضبط مثل شفرة قضبان. تبين جفريس توا معنى ما اكتشفه. وصرف النظر عن جينات الميوجلوبين التي كانت هدف دراسته، وبدأ يبحث فيما يمكن صنعه بالبصمات الوراثية الفريدة. ولما كان للأجانب بصمات وراثية مختلفة هكذا، فقد اهتمت سلطات الهجرة فورا باختبار مزاعم من سيكونون مهاجرين من حيث كونهم أقرباء قرابة وثيقة لأفراد موجودين من قبل في البلاد. وأثبتت البصمات الوراثية أنهم عموما كانوا صادقين، الأمر الذي أزاح الكثير من البؤس. إلا أنه سرعان ما تلا ذلك استعمال أكثر إثارة[٧].

عُثر في ٢ أغسطس عام ١٩٨٦ على جثمان تلميذة صغيرة السن في دغل شائك قريب من قرية ناربورو في ليسترشاير. كانت دون أشويرث، وعمرها خمسة عشر عاما، قد اغتصبت ثم خنقت. وألقت الشرطة القبض بعدها بأسبوع على بواب شاب في مستشفى، وهو ريتشارد بوكلاند، اعترف بارتكاب الجريمة، وكان حريا أن يستقر الأمر على ذلك، فسيذهب بوكلاند إلى السجن مدانا بقتل الفتاة. على أن أفراد الشرطة كانوا حريصين على استجلاء قضية أخرى لم تحل، عن فتاة اسمها ليندا مان، وعمرها أيضا خمسة عشر عاما، وأيضا من ناربورو، وهي أيضا قد اغتصبت وخنقت وتركت في حقل في الخلاء، ولكن هذا كان قبل ذلك بما يقرب من ثلاث سنوات. كانت الجريمتان متماثلتين تماثلا بالغا بحيث بدا من غير المعقول ألا يرتكبهما الرجل نفسه. ولكن بوكلاند رفض الاعتراف بقتل مان.

وصلت إلى الشرطة أخبار عن إنجاز أليك جفريس في البصمة الوراثية، وذلك عن طريق الصحف، ولما كان جفريس يعمل في ليستر، على بعد أقل من عشرة أميال من ناربورو، فقد اتصلت الشرطة المحلية

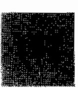
بجفريس، وسألته إن كان يمكنه إثبات إدانة بوكلاند في قضية مان، ووافق على محاولة ذلك، وأمدته الشرطة بسائل منوي أُخذ من جثتي الفتاتين وبعيّنة من دم بوكلاند.

لم يواجه جفريس سوى صعوبة قليلة في العثور على التوابع الدقيقة المختلفة الموجودة في كل عينة. وبعد البحث لمدة تزيد على الأسبوع كانت البصمات الوراثية جاهزة. وتبين أن عينتي المني الاثنتين متطابقتان، ولابد من أن تكونا آتيتين من رجل واحد. وأُغلقت القضية. إلا أن ما شاهده جفريس بعدها أذهله، كان لعينة الدم بصمة تختلف جذريا عن عينتي المني: لم يكن بوكلاند هو القاتل.

احتجت شرطة ليستر شاير بحماس بأن هذا استنتاج سخيف، وأنه لابد من أن جفريس قد أخطأ. وأعاد جفريس إجراء الاختبار، كما فعل ذلك أيضا معمل الطب الشرعي بوزارة الداخلية، وخرجا بالنتيجة نفسها بالضبط. وعلى مضض، سحب رجال الشرطة المحيَّرون اتهامهم لبوكلاند. وحدث لأول مرة في التاريخ أن بُرّئ رجل على أساس تتابعات دناه.

إلا أنه ظلت هناك شكوك مزعجة، فبوكلاند، على كل حال، قد اعترف، ورجال الشرطة كانوا سيجدون أن البصمة الوراثية مقنعة إقناعا أكثر كثيرا لو أمكنها أن تدين المذنب مثلما يمكنها تبرئة البريء. وبالتالي، فبعد خمسة شهور من موت أشويرث أخذت الشرطة في اختبار دماء ٥٥٠٠ رجل في منطقة ناربورو بحثا عن بصمة وراثية تتوافق مع مني القاتل المغتصب، ولم تتوافق أي عينة.

ثم تصادف أن رجلا يعمل في مخبر ليستر، اسمه أيان كيلى، ذكر لزملائه أنه أجرى اختبار الدم برغم أنه لا يعيش بالقرب من ناربورو، وأن عاملا آخر في الفرن قد طلب منه ذلك، وهو كولن بيتشفورك الذي يعيش بالفعل في ناربورو. زعم بيتشفورك لكيلي أن الشرطة تحاول تلفيق التهمة له، وأعاد أحد زملاء كيلي ذكر الحكاية للشرطة، فألقت القبض على بيتشفورك، وسرعان ما اعترف بيتشفورك بقتل الفتاتين الاثنتين، إلا أنه ثبت في هذه المرة أن الاعتراف حقيقي: فقد توافقت بصمة دنا دمه مع بصمة المني الموجودة في الجثمانين، وحكم عليه في ٢٣ يناير عام ١٩٨٨ بالسجن مدى الحياة.



أصبحت البصمة الوراثية فورا أحد اقوى أسلحة الطب الشرعي وأكثرها جدارة بالاعتماد عليها. كانت قضية بيتشفورك عرضا خارقا رائعا للتكنيك، ونظمت الأوضاع لسنين تالية: فالبصمة الوراثية لها القدرة على تبرئة البريء حتى في مواجهة ما قد يبدو أنه دليل ساحق على التهمة؛ وهي قادرة على أن يجفل منها المذنب مذعورا بمجرد التهديد باستخدامها؛ وهي إلى حد مذهل دقيقة وجديرة بالاعتماد عليها، إذا استخدمت على الوجه الصحيح؛ وهي تعتمد على عينات صغيرة من أنسجة الجسم، بل حتى مخاط من الأنف، أو بصقة، أو شعر أو عظمة من جثة طال بها الموت.

قطعت البصمة الوراثية طريقا طويلا في العقد الذي تلا قضية بيتشفورك. وبحلول منتصف عام ١٩٩٨ بلغ عدد عينات دنا التي جمعتها مصلحة الطب الشرعي في بريطانيا وحدها ٣٢٠ ألف عينة استخدمت لإيجاد الصلة بين ٢٨ ألف فرد ومشهد الجريمة. واستُخدم ما يقرب من ضعف هذا العدد من العينات لتبرئة أفراد أبرياء. وبُسّط من التكنيك، بحيث يمكن استخدام مواقع واحدة للتوابع الدقيقة بدلا من مواقع كثيرة. كما حدث أيضا تكبير للبصمة الوراثية، بحيث إن التوابع الصغيرة، بل حتى التوابع الدقيقة، يمكن استخدامها لتعطي «شفرات قضبان » فريدة. ويمكن إجراء تحليل لايقتصر على أطوال تكرارات التوابع الصغيرة، وإنما يتناول أيضا تتابعاتها الفعلية ليضفي على الإجراء حنكة أكثر. إلا أن تصنيف بصمة دنا هكذا قد أُسيء استخدامه أيضا أو شُكك في مصداقيته في المحاكم، الأمر الذي يتوقعه المرء عندما يكون للمحامين دورهم. (يعكس الكثير من إساءة الاستخدام سذاجة الجمهور فيما يتعلق بالإحصاء، أكثر من أن يكون للأمر أي علاقة بدنا: ووُجد عند من يحتمل أن يكونوا من المحلفين أنه عندما يقال لهم إن اختبار توافق دنا له فرصة محتملة من ١,٠ في المائة فإن عدد من سيدينون منهم المتهم يكون أربعة أمثال عددهم عندما يقال لهم إن واحدا من كل ألف رجل يتوافق مع هذا الدنا، برغم أن الرقمين المذكورين يدلان على الحقائق نفسها[٨].

لم تقتصر بصمة دنا على أن ثوّرت علم الطب الشرعي وحده، وإنما ثورت أيضا أنواعا بأسرها من مجالات أخرى. فاستخدمت لتأكيد هوية جثة جوزيف مينجل، التي استخرجت من القبر في عام ١٩٩٠،

واستعملت لإثبات مصدر المني على فستان مونيكا لوينسكي، كما استخدمت لتعيين السلالة غير الشرعية لتوماس جيفرسون. وازدهرت بالغ الازدهار في مجال اختبار الأبوة سواء بواسطة الأفراد الرسميين علنا أو بواسطة الآباء سرا، بحيث حدث في عام ١٩٩٨ أن شركة اسمها (جين الهوية) أقامت لافتات على الطرق الرئيسية عبر أمريكا كلها تعلن التالي: من الأب؟ اطلب نمط دنا ـ ٨٠٠ ـ ١». وتلقت الشركة ثلاثمائة مكالمة يوميا تطلب اختباراتها التي تكلف ٦٠٠ دولار، وكانت المكالمات من أمهات غير متزوجات، يطالبن بنفقة لإعالة الطفل من «آباء» أطفالهن، وكذلك مكالمات من آباء «متشككين غير واثقين إن كان أطفال رفيقاتهم هم كلهم أبناءهم. وبينت أدلة دنا في أكثر من ثلثي الحالات أن الأمهات كن صادقات. ومن النقاط التي تثير الجدل ما إذا كانت الإساءة التي تلحق ببعض الآباء، عندما يكتشفون خيانة رفيقاتهم، تزيد أهمية عما يحدث لغيرهم من استعادة طمأنينتهم، عندما يعرفون أن شكوكهم لا أساس لها من الصحة. ومما يمكن التنبؤ به ما حدث في بريطانيا من هياج محموم في وسائل الإعلام عندما عُرضت هذه الخدمات الخاصة تجاريا لأول مرة: فيفترض في بريطانيا أن تبقى هذه التكنولوجيات الطبية ملكا للدولة وليس للأفراد[٩].

أما الأكثر رومانسية، فهو أن تطبيق البصمة الوراثية في اختبارات الأبوة قد ثوّر من فهمنا لتغريد الطيور. هل لاحظ القارئ أن طيور الدج وأبا الحن والدخّل تواصل التغريد بعد أن يمر زمن طويل على اقترانها في الربيع؟ وفي هذا تحد للفكرة التقليدية التي تقول إن الوظيفة الرئيسية لتغريد الطير هي اجتذاب الرفيق. أخذ البيولوجيون يختبرون دنا الطيور في أواخر ثمانينيات القرن العشرين، في محاولة لتعيين أي ذكر كان يرعى أبويا أي الأفراخ في كل عش. واكتشفوا لدهشتهم أنه في الطيور الأكثر التزاما بالزواج الأحادي، حيث يوجد فقط ذكر واحد وأنثى واحدة يساعد أحدهما الآخر بإخلاص في تربية الفراخ، يحدث إلى حد كبير نوعا ما أن تجامع الأنثى الذكور في الجيرة بدلا من «أزواجهن» المزعومين. ويشيع التدييث وعدم الإخلاص

إلى حد أكبر كثيرا مما يتوقعه أي فرد (لأنها مما يُرتكَب في سرية عظيمة). وأدت بصمة دنا إلى تفجر للأبحاث في نظرية لها عائد ثري تعرف باسم تنافس المني، يمكن أن تفسر أمورا صغيرة مثل حقيقة أن خصية الشمبانزي لها حجم يصل إلى أربعة أمثال خصية الغوريلا، وإن كان حجم أفراد الشمبانزي يصل إلى ربع حجم الغوريلا: فذكور الغوريلا تحتكر رفيقاتها، وبالتالي فإن منيّها لا يلاقي منافسين؛ أما ذكور الشمبانزي فتتشارك في رفيقاتها، وبالتالي يحتاج كل منها إلى إنتاج أكبر قدر من المني ويجامع لمرات أكثر ليزيد من فرصة أن يكون أبا. وهذا يفسر أيضا السبب في أن ذكور الطيور تظل تجدّ هكذا في التغريد مع أنها قد «تزوجت» بالفعل. فهي تبحث عن «مغامرات غرامية»(١٠).



15 كروموسوم ٩

> المرض الميئوس منه يتطلب علاجا خطيرا.
>
> **جاي فاوكس**

المـــرض

يقع على كروموسوم ٩ جين مشهور جدا: الجين الذي يحدد لنا فصيلة دم ABO. ظهرت فصائل الدم في المحاكم في زمن يسبق طويلا بصمة دنا. وكان أفراد الشرطة يحسن بهم الحظ أحيانا عند المضاهاة بين دم الجاني والدم الذي يُعثر عليه في مسرح الجريمة. وتحديد فصائل الدم دليل يُفترض أن يثبت البراءة، بما يعني أن النتيجة السلبية يمكنها أن تثبت أن المتهم ليس هو المجرم مطلقا، أما النتيجة الإيجابية فيمكنها أن تطرح فقط أن المتهم ربما يكون هو المجرم.

على أن هذا المنطق لم يكن له تأثير كبير في محكمة كاليفورنيا العليا، التي حكمت في عام ١٩٤٦ بأن شارلي شابلن هو في الغالب المؤكد والد طفل معين، برغم وجود دليل لا لبس فيه من عدم توافق فصيلتي دمائهما، مما يدل على أنه من غير الممكن أن يكون هو الأب. إلا أن القضاة لم يكونوا قط ممن يجيدون العلم أبلغ الإجادة. ونجد في قضايا

الأبوة، مثلما في قضايا جرائم القتل، أن تحديد فصائل الدم دليل في صف البريء، وهو يشبه في ذلك البصمة الوراثية بل بصمة الأصابع أيضا. ويعد استخدام فصائل الدم في الطب الشرعي حشوا زائدا في عصر بصمة دنا. وتحديد فصائل الدم له أهمية أكبر كثيرا في نقل الدم، وإن كان ذلك مرة أخرى بطريقة سلبية بالكامل: ذلك أن تلقي دم من فصيلة خطأ يمكن أن يكون مميتا. وفصائل الدم يمكن أن توفر لنا نفاذ بصيرة في تاريخ الهجرات البشرية، وإن ظهرت هنا مرة ثانية جينات أخرى تكاد تتفوق عليها كل التفوق في هذا الدور. وبالتالي، فقد يظن القارئ أن فصائل الدم مثيرة للملل، وسيكون مخطئا في هذا، فقد وجدت هذه الفصائل منذ عام ١٩٩٠ دورا جديدا تماما: فهي تعدنا بأن نفهم كيف ولماذا تكون جيناتنا كلها جد مختلفة، فهي تحمل مفتاح حل تعدد الأشكال في البشر.

أول وأحسن ما عرف من منظومات فصائل الدم هو منظومة ABO. وقد اكتشفت هذه المنظومة لأول مرة في عام ١٩٠٠، وكان لها أصلا ثلاثة أسماء مختلفة مما أدى إلى البلبلة: ففصيلة الدم من نوع I حسب تسمية موس كانت هي فصيلة الدم نفسها من نوع IV حسب تسمية جانسكي. وتغلبت الحكمة تدريجيا وأصبحت التسميات التي اتخذها مكتشف فصائل الدم من فيينا هي التسميات المعممة: AB, B, A وO. وصف كارل لاندشتينر وصفا واضحا الكارثة التي تحل عندما ينقل دم خطأ كما يلي: «تلتصق الخلايا الحمراء كلها معا». إلا أن العلاقة بين فصائل الدم ليست علاقة بسيطة: فالأفراد الذين تكون فصيلتهم من نوع A يمكنهم بأمان التبرع بدمائهم إلى الأفراد الذين تكون فصيلتهم A أو AB؛ وأفراد فصيلة B يمكنهم التبرع بدمائهم لأفراد فصيلة B و AB؛ وأفراد فصيلة AB لايمكنهم التبرع بدمائهم إلا لأفراد AB وحدهم؛ وأفراد فصيلة O يمكنهم التبرع لأي فرد، وبالتالي، فإن أصحاب فصيلة O يُعرف الواحد منهم بأنه المتبرع العام. وليس هناك أي سبب واضح جغرافي أو عرقي يكمن وراء الفصائل المختلفة. وتوجد فصيلة O في حوالى أربعين في المائة من الأوروبيين، وتوجد فصيلة A في أربعين في المائة، وفصيلة B في خمسة عشر في المائة، وفصيلة AB في خمسة بالمائة. وتتشابه النسب في القارات الأخرى، مع استثناء ملحوظ في

الأمريكتين، حيث الأهالي الأمريكيون المحليون كلهم تقريبا لديهم فصيلة O فقط، فيما عدا بعض قبائل كندية كثيرا جدا ما يكون أفرادها من نوع A، وأفراد الاسكيمو الذين يكونون أحيانا من نوع AB أو B.

لم تتخذ وراثيات فصائل OBA وضعها الملائم إلا في عشرينيات القرن العشرين، ولم يظهر الجين المسؤول في الضوء إلا في عام ١٩٩٠. وفصائل A وB هي أشكال «سائدة بالمشاركة» من الجين نفسه، بينما فصيلة O هي الشكل «المتنحي» له. ويقع الجين على كروموسوم ٩ قرب نهاية الذراع الطويلة. ويبلغ طول نصه ١٠٦٢ «حرفا»، مقسمة إلى إكسونات (فقرات) منها ستة قصيرة وواحد طويل، وهذه الإكسونات مبعثرة على «صفحات» عديدة من الكروموسوم، تبلغ إجمالا ١٨٠٠٠ حرف. فهذا جين من حجم متوسط تعترضه إذن خمسة أنترونات أميل إلى الطول. وهذا الجين هو وصفة لناقل الجالاكتوزيل[١]، وهذا إنزيم أي بروتين له القدرة على حفز تفاعل كيميائي.

الفارق بين جين A وجين B هو سبعة حروف من بين ١٠٦٢ حرفا، منها ثلاثة حروف مترادفة أو ساكنة: بمعنى أنها لا تؤثر في الحامض الأميني الذي يُخْتار في سلسلة البروتين. والحروف المهمة الأربعة هي ٥٢٣ و٧٠٠ و٧٩٣ و٨٠٠. وهي عند الأفراد من نوع فصيلة A تُقرأ س، ج، س، ج. أما عند الأفراد من نوع فصيلة B فهي تُقرأ ج، أ، أ، س. وهناك فروق أخرى نادرة. فهناك قلة من الأفراد لديهم بعض من حروف A وبعض من حروف B، كما توجد نسخة نادرة من A حيث يغيب أحد الحروف قرب النهاية. إلا أن هذه الفروق الأربعة الصغيرة تجعل البروتين مختلفا بالقدر الكافي لأن يسبب رد فعل مناعيا بالنسبة للدم الخطأ[٢].

وفصيلة O فيها تغير واحد في الهجاء فقط عندما تقارن مع فصيلة A، ولكن بدلا من إبدال أحد الحروف بآخر، فإن ما يحدث هو حذف لحرف. فنجد في الأفراد من نوع فصيلة O أن الحرف ٢٥٨ الذي كان ينبغي أن يقرأ «ج» غير موجود بالمرة. وتأثير ذلك تأثير بالغ بما لا يتوقع، لأنه يسبب ما يسمى بطفرة إزاحة القراءة أو طفرة إزاحة الإطار، ولها نتائج بعيدة المدى. (دعنا نتذكر أنه في ١٩٥٧ لو كانت شفرة فرنسيس كريك البارعة الخالية من الفاصلة هي الشفرة الصحيحة، لما وجدت طفرات إزاحة القراءة). تُقرأ الشفرة الوراثية في كلمات من ثلاثة حروف وليس فيها

ترقيم. والجملة (الإنجليزية) التي تكتب بكلمات من ثلاثة حروف قد تُقرأ كشيء مثل: هاك كلبا لبخا جلس فوق عشب سبخ لكن ذئبا جرى وعض صرخ. وأنا أقر بأن هذا ليس شعرا بالضبط، ولكنه يفي بالغرض. ولو غيرنا حرفا واحدا سيظل للجملة معنى مفهوم نوعا: هاك كلبا نبخا جلس فوق عشب سبخ لكن ذئبا جرى وعض صرخ. ولكن لو أننا. بدلا من ذلك، حذفنا الحرف نفسه، وقرأنا الحروف الباقية في مجموعات من ثلاثة، ستصبح الجملة كلها بلا معنى: هاك كلبا بخجا لسف وقع شبس بخل كنذ ئبـاج ريو عضص رخ. وهذا هو ما يحدث في جين OBA في الأفراد من فصيلة الدم صفر. فيحدث نتيجة لأنهم ينقصهم حرف واحد فقط موجود في مكان مبكر نوعا من الرسالة، أن كل ما يلي من الرسالة سيقول شيئا مختلفا بالكامل: ذلك أنه يُصنَع بروتين مختلف بخصائص مختلفة. ولا يحدث حفز للتفاعل الكيميائي.

وقد يبدو أن هذا تغير عنيف، ولكن من الظاهر أنه لا يؤدي مطلقا إلى أي اختلاف في الأمور: فالأفراد من نوع فصيلة O لا يعانون أي ضرر ظاهر في أي من سبل الحياة. فهم ليسوا أكثر تعرضا للإصابة بالسرطان، أو لأن يكونوا أسوأ في الألعاب الرياضية، أو أن تكون قدراتهم الموسيقية أقل أو أي شيء من هذا القبيل. وفي أوج أيام تحسين النسل، لم يناد أي سياسي بتعقيم الأفراد من نوع فصيلة دم صفر. والحقيقة أن الأمر الرائع بالنسبة لفصائل الدم، الأمر الذي جعلها جد مفيدة وجد محايدة سياسيا، هو أنها، فيما يبدو، متوارية تماما؛ فهي ليست على علاقة ارتباط بأي شيء.

ولكن الأمور تصبح مثيرة للاهتمام عند هذه النقطة. إذا كانت فصائل الدم متوارية ومحايدة، كيف حدث إذن أن تطورت إلى وضعها الحالي؟ هل من المصادفة البحتة أن استقر سكان أمريكا على نوع فصيلة O؟ سيبدو، للوهلة الأولى، أن فصائل الدم مثال للنظرية المحايدة للتطور، التي أعلنها موتو كيمورا في عام ١٩٦٨: وهي فكرة أن معظم التنوع الوراثي موجود لأنه لا يسبب أي اختلاف في الأمور، وليس لأنه قد التُقط بالانتخاب الطبيعي لهدف ما. وتقول نظرية كيمورا إن الطفر يضخ تيارا مستمرا من الطفرات التي لا تؤثر بأي شيء في مستودع الجينات، وإنها تُزال تدريجيا مرة أخرى بالانجراف وراثيا على غير هدى ـ تغير عشوائي.

فهناك تقلب مستمر من غير أي معنى تكيفي. ولو عدنا إلى الأرض منذ مليون سنة سنجد أن مقاطع كبيرة من الجينوم البشري ستكون لها قراءة مختلفة لأسباب محايدة بالكامل.

وقد وصل الأمر إلى أن أصبح كل من «المحايدين» و «الانتخابيين» منزعجين تماما كل منهما فيما يتعلق بمعتقدات الآخر، وعندما هدأ غبار النزاع كان كيمورا قد أصبح له أتباع لهم مكانتهم. والحقيقة أنه يبدو بالفعل أن هناك تباينا كثيرا محايدا في تأثيراته. وعلى وجه خاص، فإن العلماء كلما نظروا نظرة أدق إلى طريقة تغير البروتينات، زاد ما يستنتجونه من أن معظم التغيرات لا تؤثر في «الموضع النشط» الذي يصنع فيه البروتين حيله الكيميائية. وقد حدث في أحد البروتينات ٢٥٠ تغيرا وراثيا منذ العصر الكمبري ما بين مجموعة كائنات وأخرى، ولكن ليس هناك مطلقا أي أهمية إلا لستة منها[٣].

ولكننا نعرف الآن أن فصائل الدم ليست محايدة كما تبدو، فهناك في الحقيقة سبب من ورائها، فقد اتضح تدريجيا منذ أوائل ستينيات القرن العشرين أن هناك صلة بين فصائل الدم والإسهال: فالأطفال من نوع فصيلة دم A يقعون ضحايا لسلالات معينة من ميكروبات إسهال الرضع وليس لغيرها من السلالات؛ والأطفال من نوع فصيلة دم B يقعون ضحايا لسلالات أخرى؛ وهلم جرا. واكتُشف في أواخر الثمانينيات أن الأفراد من نوع فصيلة O يكون استعدادهم للعدوى من الكوليرا أكبر كثيرا. وأجريت بعدها عشرات من الدراسات، وأصبحت التفاصيل أكثر وضوحا، فلا يقتصر الأمر على أن أفراد فصيلة O أكثر استعدادا للعدوى، وإنما نجد أيضا أن أفراد فصائل A وB وAB يختلفون في مدى الاستعداد للعدوى. وأكثر الأفراد مقاومة لها من لهم التركيب الوراثي من نوع AB، يليهم نوع A، وهؤلاء يليهم نوع B. وهؤلاء كلهم تزيد مقاومتهم كثيرا على نوع O. وتبلغ المقاومة في أفراد AB قدرا كبيرا من القوة بحيث إنهم يكونون في الواقع محصنين ضد الكوليرا. ولكن لو قلنا إن الأفراد من نوع فصيلة AB يمكنهم أن يشربوا بأمان من بالوعة مجاري في كلكتا سيكون قولنا هذا قولا فيه عدم مسؤولية ـ فقد يصاب هؤلاء الأفراد بأمراض أخرى، ولكن من الحقيقي أن هؤلاء الأفراد، حتى لو أنهم التقطوا البكتيريا الواوية التي تسبب الكوليرا، واستقرت هذه في أمعائهم فإنهم لن يصابوا بإسهال.

لا يعرف أحد بعد كيف أن تركيب AB الوراثي يضفي الحماية ضد هذا المرض الذي يعد من أكثر الأمراض البشرية فتكا، ولكن هذا يطرح على الانتخاب الطبيعي مشكلة مباشرة ورائعة. دعنا نتذكر أن كل واحد منا لديه نسختان من كل كروموسوم، وبالتالي، فإن أفراد نوع A هم في الواقع أفراد لديهم AA، بمعنى أن لديهم جين A فوق كل من الكروموسومين التاسعين، وأفراد نوع B هم في الواقع BB. دعنا الآن نتخيل عشيرة لدى أفرادها ثلاثة أنواع فقط من فصائل الدم AA و BB و AB. وجين A يفضل جين B في مقاومة الكوليرا. وبالتالي، فإن أفراد AA يرجح أن يكون لديهم عدد من الأطفال الباقين أحياء أكبر من عدد أطفال BB. وبالتالي، يكون من المرجح أن يزول جين B ـ وهذا انتخاب طبيعي. ولكن الأمور لا تحدث هكذا، لأن أفراد AB يبقون أحياء بمعدل أفضل من الجميع. وبهذا فإن الأطفال الأحسن صحة سيكونون سلالة أفراد AA مع BB. فكل أطفال هذه السلالة سيكونون من نوع AB، أكثر الأنواع مقاومة للكوليرا. ولكن حتى لو جامع فرد من AB فردا آخر من AB، فإن نصف أطفالهما فقط سيكونون من AB؛ وسيكون الباقون من AA أو BB، وهؤلاء الأخيرون هم النوع الأكثر استعدادا. هذا عالم من حظوظ تتقلب تقلبا غريبا: فالتوليف نفسه الأكثر فائدة في أحد الأجيال يضمن لنا أن يؤدي إلى بعض أطفال لديهم استعداد للمرض.

دعنا الآن نتخيل ماذا يحدث إذا كان كل الأفراد في إحدى المدن من نوع AA، ثم تصل وافدة جديدة من نوع BB. إذا أمكن للوافدة أن تتوقى الكوليرا لزمن يكفي لتناسلها، سيكون لديها أطفال من نوع AB يقاومون المرض. وبكلمات أخرى، ستكمن الفائدة دائما في الشكل النادر من الجين، وبالتالي فإن أيا من الشكلين لن ينقرض لأن الشكل إذا أصبح نادرا، سيعود ثانية إلى الانتشار. وهذا يعرف في المهنة بأنه الانتخاب المعتمد على التكرار، وهو يبدو كواحد من أكثر الأسباب شيوعا التي تجعلنا نتنوع وراثيا إلى الحد البالغ الذي نحن عليه.

ويفسر هذا ما يوجد من توازن بين نوع A وB. ولكن إذا كان نوع O يجعل المرء أكثر استعدادا للكوليرا، لماذا لم يحدث إذن أن يدفع الانتخاب الطبيعي طفرة O إلى الانقراض؟ لعل الإجابة تكمن في مرض آخر هو الملاريا، فيبدو أن الأفراد من نوع O أعلى قليلا في مقاومتهم للملاريا عن الأفراد من فصائل الدم الأخرى. ويبدو أيضا أنهم أقل قليلا في تعرضهم للإصابة بالأنواع المختلفة من السرطانات. وربما كانت هذه القدرة الزائدة على البقاء

تصل إلى القدر الكافي للحفاظ على شكل جين O من غير أن يختفي، برغم مصاحبته للاستعداد للكوليرا. وهكذا أقيم توازن تقريبي بين التباينات الثلاثة على جين فصيلة الدم.

لوحظت لأول مرة الصلة بين المرض والطفرات في أواخر أربعينيات القرن العشرين، وذلك بوساطة أنتوني أليسون طالب الدراسات العليا في أوكسفورد الذي كانت له أصول كينية. شك أليسون في أن تكرارية مرض في أفريقيا يسمى الأنيميا المنجلية قد تكون لها صلة بانتشار الملاريا. طفرة الخلية المنجلية تسبب تقلص خلايا الدم في غياب الأوكسجين، وهي كثيرا ما تؤدي إلى موت من لديهم نسختان منها، ولكنها ذات ضرر هين بالنسبة لمن لديهم نسخة واحدة فقط. ولكن أولئك الذين لديهم نسخة واحدة يقاومون الملاريا إلى حد كبير. اختبر أليسون دم الأفريقيين الذين يعيشون في مناطق الملاريا، ووجد أن من لديهم الطفرة يكونون إلى حد بعيد أقل عرضة لأن يصابوا كذلك بطفيل الملاريا. وطفرة الخلية المنجلية تشيع بوجه خاص في غرب أفريقيا، حيث ظلت الملاريا متوطنة هناك زمنا طويلا، وهي أيضا شائعة بين الأمريكيين من أصول أفريقية، الذين أتى بعض أسلافهم من غرب أفريقيا في سفن العبيد. ومرض الخلية المنجلية ثمن باهظ يُدفع الآن مقابل مقاومة الملاريا في الماضي. هناك أشكال أخرى من الأنيميا، مثل الثالاسيميا تشيع في أرجاء مختلفة من حوض البحر المتوسط وجنوب شرق آسيا، ويبدو أن لها تأثيرا مشابها في الوقاية من الملاريا، بما يفسر وجودها في مناطق كانت يوما موبوءة بالملاريا.

تحدث طفرة الخلية المنجلية في جين الهيموجلوبين كتغير في حرف واحد فقط، ويبدو أن جين الهيموجولوبين ليس وحده في هذا الصدد. وحسب أحد العلماء، فهو فقط قمة جبل جليد من المقاومة الوراثية للملاريا. فهناك ما يصل إلى اثني عشر جينا مختلفا يمكن أن تتفاوت في قدرتها على إضفاء المقاومة للملاريا. كما أن الملاريا ليست وحدها في هذا، فهناك على الأقل جينان يتفاوتان في قدرتهما على إضفاء مقاومة مرض السل، بما في ذلك جين متلقي فيتامين (د)، والذي يصاحبه أيضا تباين في الاستعداد لمرض مسامية العظام. ويكتب أدريان هيل من جامعة أوكسفورد قائلا[٤]، «طبيعي أننا لانستطيع مقاومة اقتراح أن الانتخاب الطبيعي لمقاومة السل في الماضي القريب ربما يكون قد زاد من انتشار جينات الاستعداد لمسامية العظام».

وفي أثناء ذلك اكتشفت صلة جديدة، وإن كانت مشابهة، تربط بين مرض وراثي هو التليف الكيسي ومرض التيفود المعدي. يقع شكل من جين سفتر (SFTR) على كروموسوم ٧ ويسبب مرض التليف الكيسي ـ وهو مرض خطر يصيب الرئة والأمعاء ـ وهذا الشكل من الجين يحمي الجسم من التيفود، وهو مرض معوي تسببه بكتيريا السالمونيلا. والأفراد الذين لديهم نسخة واحدة من الجين لايصابون بالتليف الكيسي، ولكنهم يكونون تقريبا محصنين ضد الدسنتاريا الموهنة وضد التيفود وما يسببه من حمى. يحتاج التيفود إلى وجود الشكل المعتاد من جين سفتر ليدخل إلى الخلايا التي يعديها، أما الشكل المعدل الذي ينقصه ثلاثة حروف من دنا فلا يصلح لذلك. وإذ يقتل التيفود الأفراد الذين لديهم أشكال أخرى من الجين، فإنه بذلك يصنع ضغطا طبيعيا على الشكل المعدل حتى ينتشر. إلا أن الأفراد الذين يرثون نسختين من الشكل المعدل لن يكون لديهم من الحظ الحسن ما يكفي مطلقا لبقائهم أحياء، ولهذا السبب فإن هذا الجين لا يمكن قط أن يصبح شائعا جدا. ومرة أخرى، فإن شكلا نادرا ومؤذيا لأحد الجينات يؤدي المرض إلى الحفاظ عليه[٥].

يوجد تقريبا فرد واحد من كل خمسة أفراد لايستطيع أن يطلق في لعابه وسوائل جسده الأخرى الشكل الذائب في الماء من أشكال بروتينات فصيلة دم O B A. وهؤلاء الأفراد «غير المفرزين» أكثر عرضة للمعاناة من أشكال شتى من المرض، بما في ذلك الالتهاب السحائي، والعدوى بالخميرة والتهاب المسالك البولية المتكرر، ولكنهم أقل عرضة للمعاناة من الإنفلونزا أوالفيروس التنفسي المخلوي. وأينما ينظر المرء يجد أن هناك أسبابا وراء التباين الوراثي يبدو أن لها علاقة بالأمراض المعدية[٦].

نحن حتى لم نخدش سطح هذا الموضوع بعد. وعندما ابتلي أسلافنا بالأمراض الوبائية الهائلة في الماضي ـ كالطاعون، والحصبة، والجدري، والتيفوس، والإنفلونزا، والزهري، والتيفود، والجديري، وغيرها ـ فإن هذه الأوبئة تركت طابعها على جيناتنا، فازدهرت الطفرات التي تضمن المقاومة، ولكن هذه المقاومة كثيرا ما كان لها ثمنها، ثمن يتباين من ثمن باهظ (أنميا الخلية المنجلية) إلى ثمن نظري (العجز عن تلقي نقل دم من النوع الخطأ).

والحقيقة أن الأطباء، حتى زمن قريب، كانوا عادة يبخسون من أهمية الأمراض المعدية. ونحن الآن قد بدأنا ندرك أن الكثير من الأمراض التي كان يظن عموما أنها ترجع لأحوال من البيئة أو المهنة أو التغذية أو محض

المصادفة، هي آثار جانبية لعدوى مزمنة بفيروسات أو بكتيريا لانعرف عنها إلا القليل. وأكثر الحالات إثارة في ذلك هي حالات قرحة المعدة. أصبح العديد من شركات الدواء شركات ثرية بفضل أدوية جديدة قصد بها أن تحارب أعراض القرحة، في حين أن كل ماكان يحتاج إليه الأمر طول الوقت هو المضادات الحيوية: فحالات القرحة تنتج عن ميكروب هليكوباكتر بيلوري، وهو نوع من البكتيريا يُكتَسب غالبا في الطفولة، بأولى من أن تكون حالات القرحة ناتجة عن الطعام الوافر أو القلق أو التعاسة. وبمثل ذلك، هناك صلات قوية يُطرح وجودها بين أمراض القلب والعدوى بالكلاميديا أو فيروس الحلأ (الهربس)، وكذلك بين الأشكال المختلفة من التهاب المفاصل وفيروسات شتى، بل حتى بين الاكتئاب أو الشيزوفرينيا وفيروس نادر للمخ اسمه فيروس مرض بورنا يعدي عادة الخيل والقطط. وقد يثبت أن بعض علاقات الارتباط هذه مضللة، وقد يثبت في حالات أخرى أن المرض ربما كان هو الذي يجذب الميكروب وليس العكس. ولكن لدينا حقيقة ثابتة وهي أن الناس يختلفون في مقاومتهم الوراثية لأشياء مثل أمراض القلب. ولعل هذه التغايرات الوراثية لها علاقة أيضا بمقاومة العدوى[٧].

الجينوم بمعنى ما، سجل مكتوب لماضينا المرضي، كتاب طبي مقدس لكل أمة وكل عرق. وربما كان انتشار فصائل دم O بين الأمريكيين المحليين انعكاسا لحقيقة أن الكوليرا والأشكال الأخرى من الإسهال، وهي أمراض تصاحب ظروف الازدحام والظروف غير الصحية، لم يحدث قط أنها قد استقرت إلا من زمن حديث نسبيا في قارات النصف الغربي للكرة الأرضية، التي اصبحت مأهولة بالسكان حديثا. ولكن الكوليرا وقتذاك كانت مرضا نادرا ربما يقتصر وجوده على دلتا الجنج قبل ثلاثينيات القرن التاسع عشر، ثم انتشرت فجأة آنذاك إلى أوروبا والأمريكتين وأفريقيا. ونحن نحتاج إلى تفسير أفضل للانتشار المحير لشكل جين O في الأمريكيين المحليين، خاصة باعتبار حقيقة أن دماء المومياوات القديمة قبل الكولومبية في شمال أمريكا يبدو، إلى حد كبير تماما، أنها من فصيلة A أو B. ويبدو الأمر تقريبا كأن جينات A وB دُفعت سريعا إلى الانقراض بضغط انتخابي مُختلف ينفرد به نصف الكرة الغربي. وهناك إشارات إلى أن سبب ذلك قد يكون الزهري، وهو مرض يبدو أنه مرض محلي في الأمريكتين (وهذا أمر حوله نزاع عنيف في دوائر تاريخ الطب، ولكن تظل هناك

حقيقة باقية، وهي أن آفات الزهري يعرف أنها موجودة في الهياكل العظمية للأمريكيين الشماليين قبل عام ١٤٩٢، ولكنها ليست موجودة في الهياكل الأوروبية قبل ذلك التاريخ). ويبدو أن الأفراد ممن لديهم شكل O من الجين هم أقل استعدادا للإصابة بالزهري عن الأفراد من أنواع الفصائل الأخرى[٨].

دعنا الآن ننظر في أمر اكتشاف غريب لم يكن سيفهم له أي معنى قبل اكتشاف الارتباط بين الاستعداد للكوليرا وفصائل الدم. لو أن أحد الأساتذة طلب من أربعة رجال وامرأتين أن يرتدي كل منهم قميص تي شيرت من القطن من غير استخدام مزيلات رائحة أو عطور لمدة ليلتين، ثم ناول قمصان التي شيرت هذه لفرد منا، سيحس هذا الفرد، فيما يحتمل، بأن في ذلك شيئا من دعابة غريبة، ولكن لوطلب الأستاذ من أفراد مجموعهم ١٢١ فردا من الرجال والنساء، أن يستنشقوا آباط هذه القمصان القذرة ويضعوها في مراتب حسب جاذبية الرائحة، سيُعتبر هذا الأستاذ، في أخف الصيغ، شخصا شاذا. ولكن العلماء الحقيقيين ينبغي ألا يصيبهم الحرج. وهكذا أجرى كلاوس ويدركايند وساندرا فوري تجربة كهذه بالضبط، وكانت نتيجتها اكتشاف أن الرجال والنساء يفضلون أكبر تفضيل (أو ينفرون أقل النفور) رائحة أجساد أعضاء الجنس الآخر، الذين يختلفون عنهم وراثيا اختلافا كبيرا. نظر ويندر كايند وفوري في أمر جينات MHC على كروموسوم (٦)، وهي الجينات المسؤولة عما يقوم به جهاز المناعة من تعيين الذات وإدراك الدخلاء الطفيليين. وهذه جينات تتباين تباينا كبيرا. وإذا تساوت كل العوامل الأخرى، فإن أنثى الفأر ستفضل أن تجامع ذكرا تختلف جيناته من نوع MCH أقصى الاختلاف مع جيناتها هي، وهي تميز هذه الحقيقة بتشمم بول الذكر. نبه هذا الاكتشاف ويندر كايند وفوري إلى إمكان أننا نحن أيضا ربما نحتفظ ببعض قدرة كهذه لاختيار رفقتنا على أساس جيناتهم. أما النساء اللاتي يستخدمن حبوب منع الحمل، فكن وحدهن اللاتي فشلن في إظهار تفضيل واضح للتراكيب الوراثية المختلفة لجين MCH في آباط الأقمصة المشبعة بروائح الرجال. على أن من المعروف الآن، أن هذه الحبوب تؤثر في حاسة الشم. وكما صاغ ويندركايند وفوري الأمر[٩] فإنه، «ما من أحد تكون رائحته جذابة لكل فرد؛ فالأمر يتوقف على من الذي يتشمم من».

فُسرت تجربة الفأر دائما بلغة من التوالد الخارجي: فأنثى الفأر تحاول أن تجد ذكرا من عشيرة مختلفة وراثيا، بحيث يمكنها الحصول على ذرية ذات جينات منوعة مع الإقلال من خطر أمراض التوالد الداخلي. ولكن لعل ما تفعله ـ هي والناس الذين يتشممون قمصان التي شيرت ـ هو أنهم بالفعل يصنعون شيئا له معناه ضمن إطار من قصة فصيلة الدم. دعنا نتذكر أنه عند ممارسة الحب في زمن الكوليرا، فإن أفضل ما يفعله شخص من نوع AA أن يلتمس رفيقا من نوع BB، بحيث يكون كل أطفالهم من نوع AB الذي يقاوم الكوليرا. وإذا كان هذا النوع نفسه من النظام ينطبق على الجينات الأخرى وتطورها المشترك مع الأمراض الأخرى ـ ويبدو أن المجموعة المركبة لجينات MCH هي الموقع الرئيسي للجينات المقاومة للأمراض ـ فسوف تتضح لنا إذن الميزة الموجودة في أن يحدث انجذاب جنسي إلى ما هو مضاد وراثيا.

أسس مشروع الجينوم البشري على إحدى المغالطات. لا يوجد ما نسميه «بالجينوم البشري»، ولا يمكن لنا أن نعيّن شيئا محددا هكذا لا في المكان ولا في الزمان، فهناك جينات تختلف من شخص إلى آخر عند مئات من المواقع المختلفة المبعثرة من خلال كل الكروموسومات الثلاثة والعشرين. ولا يستطيع أحد أن يقول إن فصيلة دم A «سوية»، وإن O و B وAB «شاذة». وبالتالي فعندما ينشر مشروع الجينوم البشري تتابعات الكائن البشري النموذجي، ترى ما الذي سينشره عن جين OBA فوق كروموسوم ٩؟ إن الهدف المعلن للمشروع هو أن ينشر التتابع المتوسط أو «الجماعي» لمائتي فرد مختلف. ولكن هذا سيغفل النقطة المهمة في جين OBA، ذلك أن جزءا حاسما من وظيفته هي أنه ينبغي ألا يكون متماثلا عند كل فرد، فالتباين جزء أصيل متكامل من الجينوم البشري ـ بل ومن أي جينوم.

كما أنه لا يوجد أي معنى من التقاط صورة عند تلك اللحظة المعينة من عام ١٩٩٩، بحيث نعتقد أن الصورة الناتجة تمثّل، على نحو ما، صورة مستقرة دائمة، فالجينوم يتغير، ويحدث ارتفاع وانخفاض في انتشار أشكال مختلفة للجينات، وكثيرا ما يكون هذا مدفوعا بارتفاع وانخفاض للأمراض. وهناك نزعة بشرية مؤسفة للمبالغة في وجود الاستقرار وللإيمان بالتوازن. والحقيقة هي أن الجينوم مشهد ديناميكي متغير. آمن الكثيرون من علماء الإيكولوجيا في وقت ما بوجود «ذروة» نباتية ـ غابات البلوط بإنجلترا،

وغابات التنوب في النرويج، أما الآن فقد أصبحوا أحسن معرفة: فالإيكولوجيا، مثلها كالوراثيات، لا تدور حول حالات من التوازن، إنها تدور حول التغير والتغير والتغير، فلا شيء يظل كما هو إلى الأبد.

لعل أول من لمح هذا الأمر جزئيا هو ج. ب. س: هلدين، الذي حاول أن يجد سببا لوفرة التباين البشري الوراثي. وخمن في وقت مبكر يصل إلى عام ١٩٤٩ أن التباين الوراثي ربما يدين بالشيء الكثير لضغوط الطفيليات، إلا أن سوريش جاياكار الزميل الهندي لهلدين هز الزورق هزا عنيفا في عام ١٩٧٠ بأن طرح أنه ليس من اللازم وجود استقرار، وأن الطفيليات تستطيع أن تسبب دورة تقلب دائم في تكرارات الجينات. وبحلول ثمانينيات القرن العشرين، تسلم المشعل الأسترالي روبرت ماي، الذي برهن على أنه، حتى في أبسط المنظومات لأحد الطفيليات، هو وعائله، قد لا ينتج أي توازن: وأن حركة شواشية أبدية يمكن أن تنساب من منظومة حتمية. وبهذا أصبح ماي أحد آباء نظرية الشواش chaos theory، ثم التقط عصا القيادة البريطاني وليام هاملتون، الذي أنشأ نماذج رياضية لتفسير تطور التكاثر الجنسي، نماذج تعتمد على سباق تسلح وراثي بين الطفيليات وعوائلها، ينتج عنها ما يسميه هاملتون «عدم الاستقرار الدائم للكثير من [الجينات]»(١٠).

هكذا حدث في البيولوجيا في وقت ما من سبعينيات القرن العشرين ـ كما حدث في الفيزياء قبل ذلك بنصف قرن، أن تهاوى العالم القديم من اليقين والاستقرار والحتمية. ولابد من أن نبني مكانه عالما من التقلب والتغير وعدم القابلية للتنبؤ. إن الجينوم الذي نفك شفرته في هذا الجيل ليس سوى لقطة واحدة لوثيقة تتغير أبدا. فليس هناك وجود لأي طبعة نهائية من هذا الكتاب.



١١ كروموسوم ١٠

التوتــر

الجينوم كتاب مقدس دون فيه التاريخ الماضي للأوبئة. فقد سُجل في أنماط التباين الوراثي للإنسان ذلك النضال الطويل لأسلافنا ضد الملاريا والدسنتاريا (الزحار). هكذا فإن فرص تجنبنا للموت من الملاريا قد برمجت مسبقا في جيناتنا وفي جينات طفيل الملاريا. ويرسل الواحد منا فريق جيناته ليلعب المباراة، ويفعل ذلك أيضا طفيل الملاريا. وإذا كان مهاجمو الملاريا أفضل من مدافعينا فإنهم ينتصرون. حظ سيئ. ولا يسمح باستبدال اللاعبين.

ولكن أيكون الأمر، حقا، كذلك؟ إن المقاومة الوراثية للمرض هي الملجأ الأخير. هناك كل الأنواع الأخرى من الطرائق الأبسط لنهزم بها المرض: من ذلك أن ننام تحت شبكة ناموسية، وأن نجفف البرك، ونتناول الحبوب، ونرش المبيدات الحشرية حول القرية. وعلى المرء أن يأكل جيدا وينام جيدا ويتجنب الضغوط، وأن يحتفظ بجهاز مناعته في حالة صحية جيدة،

هذه هي الحماقة العظمى في العالم، فعندما يصيبنا حظ تعس - كثيرا ما يكون نتيجة تهور في سلوكنا نحن - نلجأ إلى أن نلصق تهمة مصائبنا بالشمس والقمر والنجوم، وكأننا شريرون بحكم الضرورة، وأغبياء بحكم جبري من السماء... وهذه طريقة رائعة لتفادي القول بفسق الإنسان، فنجعل نزعته إلى الفجور من مسؤولية أحد النجوم.

وليام شكسبير

الملك لير

وأن يحافظ عموما على نزعة متفائلة. وكل هذه الأمور لها علاقة بأن يصاب المرء بعدوى: فالجينوم ليس هو الميدان الوحيد للمعركة. وقد أدمنت في الفصول السابقة نزعة للاختزالية، وكنت أفكك الكائن الحي لأعزل جيناته حتى أميز ما فيها من أوجه خاصة تثير الاهتمام، إلا أن أي جين ليس بالجزيرة. وكل جين يوجد كجزء من اتحاد كونفدرالي هائل يسمى الجسد. وقد حان الوقت لنعيد تركيب الكائن الحي ثانية، وحان الوقت لأن نزور جينا يتصف بأنه اجتماعي بدرجة أكبر، جين وظيفته كلها هي أن يدمج بعضا من الوظائف الكثيرة المختلفة للجسد، جين يدحض وجوده ثنائية العقل ـ الجسم، التي تحط كالبلاء في صورتنا الذهنية عن شخص الإنسان، فالعقل والجسد والجينوم تتماسك هي الثلاثة معا في رقصة واحدة. والجينوم محكوم بالاثنين الآخرين بمثل ما يكونان هما محكومين به. وهذا هو السبب جزئيا في أن الحتمية الوراثية مجرد أسطورة. ومن الممكن أن يكون تشغيل وإيقاف تشغيل الجينات البشرية أمرا يتأثر بفعل خارجي واعٍ أو غير واعٍ.

الكولسترول ـ كلمة حبلى بالمخاطر. فهو سبب مرض القلب، مادة شريرة؛ لحم أحمر، يأكله المرء فيموت. لايمكن أن نخطئ خطأ أكبر من هذه المساواة بين الكولسترول والسم: فالكولسترول مكوّن جوهري للجسم. وهو في المركز من منظومة معقدة من الكيمياء الحيوية والوراثيات تجعل الجسد كله متكاملا. والكولسترول مركب عضوي صغير يذوب في الدهن ولا يذوب في الماء. ويصنع الجسد معظم كولستروله من سكريات الطعام، ولا يمكنه البقاء حيا من دونه. ويُصنع من الكولسترول ما لا يقل عن خمسة هرمونات مهمة، لكل منها مهمة مختلفة، وهي: البروجسترون، والألدوستيرون، والكورتيزول، والتستوستيرون والإستراديول. وهي تعرف معا بالستيرويدات Steroids. وهناك علاقة حميمة بين هذه الهرمونات وجينات الجسد، علاقه خلابة غير مستقرة.

ظلت الكائنات الحية تستخدم المواد الستيرويدية زمنا طويلا جدا بحيث إنه ربما يسبق ما حدث من انقسام بين النباتات والحيوانات والفطريات. والهرمون الذي يقدح الزناد لطرح جلد الحشرة هرمون إستيرويدي. وكذلك أيضا المادة الكيميائية الملغزة التي تعرف في طب

البشر بأنها فيتامين د. ويمكن تصنيع بعض ستيرويدات تخليقية أو بنائية لتحتال على الجسم حتى يخمد حالة التهاب، بينما يمكن استعمال غيرها لبناء عضلات الرياضيين. على أن هناك ستيرويدات أخرى، تُستمد أصلا من النبات، يمكنها أن تحاكي تأثير الهرمونات البشرية بالدرجة الكافية لأن تستخدم كموانع حمل عن طريق الفم. وهناك أيضا ستيرويدات أخرى، نتاج للصناعة الكيميائية، قد تكون مسؤولة عن تأنيث ذكور السمك في الجداول الملوثة ومسؤولة عن انخفاض عدد الحيوانات المنوية في رجال العصر الحديث.

هناك جين على كروموسوم (١٠) اسمه سيب ١٧ (CYP 17). وهو يصنع إنزيما يمكّن الجسم من تحويل الكولسترول إلى الكورتيزول والتستوستيرون والإستراديول. ومن غير هذا الإنزيم ينغلق هذا المسار، ولايمكن أن يُصنع من الكولسترول أي هرمونات سوى البروجسترون والكورتيكوستيرون. والأفراد الذين تنقصهم النسخة الفعالة من هذا الجين لا يستطيعون صنع هرمونات الجنس الأخرى، فيفشلون في الوصول إلى مرحلة البلوغ، واذا كانوا ذكورا من الوجهة الوراثية فسوف يبدون كالبنات.

ولكن دعنا نضع هرمونات الجنس جانبا للحظة، وهيا ننظر في أمر الهرمون الآخر الذي يُصنَع باستخدام سيب ١٧: وهو الكورتيزول. يستخدم الكورتيزول، عمليا، في كل أجهزة الجسم، فهو هرمون يؤدي، بالمعنى الحرفي للكلمة، إلى توحد الجسم والعقل بأن يعدل من تشكيل المخ. والكورتيزول يتدخل في عمل جهاز المناعة، ويغير من حساسية الأذنين والأنف والعينين، ويعدل شتى وظائف الجسد. وإذا كان عند المرء كميات كبيرة من الكورتيزول تسري في عروقه، فإنه يصبح ـ بالتعريف ـ في حالة توتر. فالكورتيزول والضغط كلمتان مترادفتان واقعيا.

ينتج توتر عن العالم الخارجي، بامتحان وشيك، أو حالة ثكل حديث أو شيء مرعب في الصحيفة أو إرهاق متواصل في رعاية شخص يعاني مرض ألزهايمر. تسبب عوامل التوتر قصيرة المدى زيادة مباشرة في هرموني الإبينفرين والنورإبينفرين، وهما الهرمونان اللذان يجعلان القلب يخفق بسرعة أكبر، ويجعلان الأقدام باردة. وهذان الهرمونان يعدان الجسد لأن «يكر أو يفر» في حالة الطوارئ. أما عوامل التوتر التي تبقى

زمنا أطول فهي تنشط مسارا مختلفا ينتج عنه زيادة في الكورتيزول على نحو أبطا كثيرا ولكنه أكثر استمرارا. وأحد تأثيرات الكورتيزول المذهلة لأقصى حد، أنه يكبت فاعلية جهاز المناعة. ومن الحقائق الملحوظة أن الأفراد الذين يستعدون لامتحان مهم، ويظهرون أعراض التوتر، يكونون أكثر عرضة للإصابة بالبرد وغير ذلك من العدوى، لأن أحد تأثيرات الكورتيزول أنه يخفض من نشاط وعدد ومدى حياة الخلايا الليمفاوية ـ وهي من خلايا الدم البيضاء.

يفعل الكورتيزول ذلك بأن يشغل الجينات. وهو لايشغل إلا الجينات التي تكون في خلايا فيها مستقبلات للكورتيزول، وهذه بدورها تُشغَّل بقادحات زناد أخرى. وغالبا ما يحدث أن الجين الذي يشغله الكورتيزول يشغل بدوره جينات أخرى، ويحدث أحيانا أن هذه الجينات سوف تشغل بدورها جينات أخرى، وهلم جرا. وقد تشمل التأثيرات الثانوية للكورتيزول عشرات أو حتى مئات من الجينات. على أن الكورتيزول لم يُصنّع في المقام الأول إلا بسبب أن سلسلة من الجينات قد شُغّلت في قشرة الغدة الكظرية لصنع الإنزيمات اللازمة لصنع الكورتيزول ـ ومن بينها جين سيب ١٧. إنها لمنظومة فيها تراكب يجفل له العقل : ولو أنني بدأت في وضع قائمة بأبسط ما يوجد من إطارات للمسارات الفعلية، فسوف يضج القارئ مللا. ويكفي القول بأن الواحد منا لا يستطيع أن ينتج وينظم الكورتيزول ويستجيب له إلا في وجود مئات من الجينات، كلها تقريبا تعمل بأن يشغّل الواحد منها الآخر أو يوقف تشغيله. وهذا درس نتعلمه في حينه، وهو أن الهدف الرئيسي لمعظم الجينات في الجينوم البشري هو تنظيم التعبير عن جينات أخرى في الجينوم.

قد وعدت القارئ ألا أضجره، ولكن اسمحوا لي بأن ألقي لمحة سريعة فحسب على أحد تأثيرات الكورتيزول. الكورتيزول في خلايا الدم البيضاء مسؤول على وجه مؤكد تقريبا عن تشغيل جين يسمى تسف (TCF)، وهو أيضا على كروموسوم (١٠)، وبهذا فإنه يمكّن تسف من صنع بروتينه الخاص به، وهذا مهمته أن يكبت التعبير عن بروتين آخر اسمه أنترليوكين٢، والأنترليوكين٢ مادة كيميائية تنبه الخلايا البيضاء لأن تكون متيقظة على وجه خاص للجراثيم. وبالتالي، فإن الكورتيزول يكبت التنبيه المناعي للخلايا البيضاء، ويجعل المرء أكثر استعدادا للمرض.

أود أن أطرح أمام القارئ سؤالا: من المسؤول؟ من الذي يأمر في المقام الأول بأن تُشغَّل كل أزرار التشغيل هذه على النحو المناسب، ومن الذي يقرر البدء في إطلاق الكورتيزول؟ قد يحاج المرء بأن الجينات هي المسؤولة، لأنه مما يوجد في الأصل من العملية الوراثية أن يحدث تمايز للجسم إلى أنواع مختلفة من الخلايا، كل منها له جينات تشغيل مختلفة. إلا أن هذا فيه ما يضلل، لأن الجينات ليست هي سبب التوتر. فعندما يموت أحد أحبائنا، أو يكون هناك امتحان وشيك، فإن هذا أمر لا يتحدث حديثا مباشرا للجينات، وإنما هذه معلومات يعالجها المخ.

وإذن فإن المخ هو المسؤول. ترسل منطقة الوطاء hypothalamus في المخ إشارة تخبر الغدة النخامية بأن تطلق هرمونا يخبر الغدة الكظرية بأن تصنع وتفرز الكورتيزول، ويأخذ الوطاء أوامره من الجزء الواعي من المخ الذي يحصل على معلوماته من العالم الخارجي.

إلا أن هذه أيضا ليست إجابة شافية، لأن المخ جزء من الجسم. وإذا كان الوطاء ينبه الغدة النخامية التي تنبه قشرة الغدة الكظرية، فإن السبب في ذلك ليس أن المخ قد قرر أو تعلم أن هذه طريقة جيدة لصنع الأشياء: فالمخ لم يرتب نظام الأمور بطريقة يحدث فيها أن التفكير في امتحان وشيك يجعل المرء أقل مقاومة للإصابة بالبرد، وإنما يفعل ذلك الانتخاب الطبيعي (لأسباب سأعود إليها بعد قليل). وعلى أي حال، فإن هذا رد فعل لا إرادي ولا واع بالكامل، ويدل على أن الامتحان، وليس المخ، هو المسؤول عن الأحداث. وإذا كان الامتحان هو المسؤول، فإن اللوم يقع على المجتمع، ولكن ماذا يكون المجتمع سوى مجموعة من الأفراد، الأمر الذي يعود بنا ثانية إلى الأجساد؟ وبالإضافة، فإن الأفراد يتباينون في استعدادهم للتوتر، فيرى البعض أن الامتحانات الوشيكة أمر رهيب، وآخرون يعدونها أمرا سهل الأداء. ما الفارق؟ لابد من أنه في مكان ما من سلسلة أحداث إنتاج الكورتيزول والتحكم فيه والتفاعل معه، يكون لدى الأفراد المهيئين للتوتر جينات تختلف اختلافا رهيفا عن الناس اللامبالين. ولكن من أو ماذا يتحكم في هذه الفروق الوراثية؟

والحقيقة أن ليس هناك من هو مسؤول. وهذا أمر من الصعب كل الصعوبة أن يعتاده البشر، إلا أن العالم مليء بمنظومات معقدة بارعة في التصميم والترابط متشابكة، وليس لها مراكز تحكم. والاقتصاد منظومة من هذا النوع. وثمة وهم يقول بأن الأمور الاقتصادية تجري على نحو أفضل عندما يُجعل أحدهم مسؤولا عنها ـ فيقرر ما الذي يُصنَع وأين وبوساطة من ـ وقد أدى هذا الوهم إلى أضرار خربت ثروة وصحة الناس في كل أرجاء العالم، ليس فقط في الاتحاد السوفييتي السابق، وإنما في الغرب أيضا. ومنذ عهد الإمبراطورية الرومانية حتى عهد الاتحاد الأوروبي، حيث المبادرات التليفزيونية الفائقة التحدد، نجد أن القرارات المركزية لتوجيه الاستثمار كانت أسوأ بدرجة كارثية عن الفوضى اللامركزية للسوق: فأمور الاقتصاد ليست منظومات مركزية؛ وإنما هي أسواق تكون نقط التحكم فيها غير ممركزة ولكنها منتشرة.

والأمر يماثل ذلك في الجسم: فليس الواحد منا مخا يدير الجسد بأن يشغل زر الهرمونات. كما أن المرء ليس جسدا يدير الجينوم بأن يشغل زر مستقبلات الهرمون، وليس المرء جينوما يدير المخ بأن يشغل زر الجينات التي تشغل زر الهرمونات، وإنما المرء كل هذا في وقت واحد.

يُختصر الكثير من أقدم حجج علم النفس إلى مفاهيم خطأ من ذلك النوع: فالحجج التي تؤيد وتعارض «الحتمية الوراثية» تفترض مسبقا أن دور الجينوم يضعه فوق الجسد ومتجاوزا له. ولكن الجسم كما رأينا هو الذي يشغّل الجينات عندما يحتاج إليها، وكثيرا ما يكون ذلك في استجابة لتفاعل دماغي تقريبا أو حتى لتفاعل واع مع أحداث خارجية. ويمكن للمرء أن يرفع من مستوى كورتيزوله بمجرد أن يفكر في احتمالات مفعمة بالتوتر ـ حتى ولو خيالية. والأمر كذلك بالنسبة للنزاع بين من يعتقدون أن أي معاناة معينة ترجع إلى عوامل طبنفسية بحتة وأولئك الذين يصممون على أن لها سببا جسديا ـ انظر في ذلك أمر الوهن العضلي الدماغي Myalgic Encephalomyelitis (ME) أو متلازمة الإجهاد المزمنة chronic fatigve Syndrome ـ فهذا نزاع يغفل تماما النقطة المهمة، فالمخ والجسد كلاهما جزء من المنظومة نفسها. وإذا كان المخ عندما يستجيب لضغط نفسي، ينبه إطلاق

الكورتيزول، والكورتيزول يكبت فاعلية جهاز المناعة، فإنه قد يحدث عندها أن يشتعل أوار عدوى فيروسية كامنة، أو أن يصاب المرء بعدوى جديدة. وقد تكون الأعراض حقا جسدية والأسباب نفسية. وإذا أثر مرض في المخ وغير من المزاج، فقد تكون الأسباب جسدية والأعراض نفسية.

ويُعرف هذا المبحث بأنه علم المناعة العصبية النفسية، وهو يشق طريقه للانتشار بطيئا، وغالبا ما يقاومه الأطباء، وغالبا ما يناصره المعالجون الروحانيون من هذا النوع أو الآخر. ولكن الدليل حقيقي بما يكفي: فالمرضات المصابات بتعاسة مزمنة يُصبن بقرح البرد في نوبات أكثر مما تصاب به الممرضات الأخريات اللاتي يحملن الفيروس أيضا. والأفراد الذين يعانون الشخصيات القلقة يصابون بتفشي حلأ الأعضاء التناسلية أكثر من المتفائلين المرحين. ووُجد في أكاديمية وست بوينت العسكرية أن الطلبة الذين ترجح بدرجة أكثر إصابتهم بعدوى الحمى الغددية، والذين يرجح بدرجة أكثر أنهم عند إصابتهم بالحمى يكون مرضهم شديدا، هم الطلبة الأكثر قلقا والأكثر انضغاطا بعملهم. كما وُجد أن الأفراد الذين يرعون مرضى الزهايمر (وهذا نشاط مفعم بالتوتر بوجه خاص) لديهم في دمائهم عدد من خلايا (تي) التي تقاوم المرض أقل مما يتوقع. والأفراد الذين كانوا يعيشون على مقربة من المفاعل النووي في جزيرة ثري ميل وقت وقوع حادثته، أصيبوا بحالات سرطان بعدها بثلاث سنوات عددها أكثر من المتوقع، ولم يكن هذا بسبب تعرضهم للإشعاع (فهم لم يتعرضوا له)، وإنما كان بسبب ارتفاع مستويات الكورتيزول عندهم، بما قلل من درجة استجابة جهازهم المناعي للخلايا السرطانية. ونجد أن من يعانون الحزن لموت قرنائهم، تقل استجابة جهازهم المناعي لأسابيع عديدة بعدها. كما أن الأطفال الذين تتمزق أسرهم بنزاع بين الوالدين حدث من أسبوع مضى أكثر عرضة لأن يصابوا بالعدوى الفيروسية. والأفراد الذين يعانون في ماضيهم الضغوط النفسية الأكثر شدة يصابون بالبرد أكثر من الأفراد الذين يعيشون حياة سعيدة. وإذا كان القارئ يجد أن من الصعب عليه أن يصدق هذا النوع من الدراسات، فسيجد أن معظمها قد تكرر إجراؤها بشكل أو بآخر باستخدام الفئران أو الجرذان.

يُلقى اللوم عادة على العجوز التعس رينيه ديكارت باعتباره مسؤولا عن الثنائية التي سيطرت على الفكر الغربي، وجعلتنا كلنا نقاوم فكرة أن العقل يمكن أن يؤثر في الجسم، وأن الجسم يمكن أيضا أن يؤثر في العقل. وهو لا يكاد يستحق أي لوم على خطأ نرتكبه جميعا. وعلى أي حال، فإن الخطأ ليس بالضبط في فكرة الثنائية ـ فكرة عقل منعزل مفصول عن خامة المخ المادية. فهناك مغالطة نرتكبها هي أعظم كثيرا من ذلك، ونرتكبها بسهولة بالغة حتى أننا لا نكاد نلحظها. فنحن نفترض، غريزيا، أن الكيمياء الحيوية للجسد هي السبب بينما السلوك هو النتيجة، وهذا زعم ندعيه إلى مدى مضحك عندما ننظر في أمر تأثير الجينات في حياتنا. فإذا كان للجينات دور في السلوك، فإنها إذن هي السبب وهي التي يتحتم أنها لا تقبل التغير. وهذا خطأ لا يرتكبه الحتميون الوراثيون فحسب، وإنما يرتكبه أيضا أشد معارضيهم صخبا، الناس الذين يقولون إن السلوك «ليس في الجينات»؛ الناس الذين يستنكرون ما يتضمنه ذلك من جبرية وقدرية في وراثيات السلوك، حسب ما يقولون. وهم يعطون لأصحاب النزعة المضادة مبررات لقضيتهم أكثر مما ينبغي، بأن يسمحوا لهذا الفرض بأن يظل قائما، ذلك أنهم يقرون ضمنا بأن الجينات إذا كان لها أي دور، فإنها ستكون في القمة من تراتب الأدوار. وينسون أن الجينات يلزم أن يُضغط زر لتشغيلها، وأن الأحداث الخارجية - أو السلوك بإرادة حرة يمكن لها أن تشغل الجينات. ونحن أبعد من أن نكون قابعين تحت رحمة جيناتنا الجبارة، وكثيرا ما تكون جيناتنا هي القابعة تحت رحمتنا. وإذا أخذ الواحد منا يلعب (البنجي)(*) في وثب مغامر أو إذا اتخذ لنفسه عملا كله ضغوط، أو أخذ يعاود تخيل رعب رهيب، فإنه سيزيد من مستويات كورتيزوله، وسوف يندفع الكورتيزول في الجسم وكل همه أن يضغط أزرار تشغيل الجينات. ومن الحقائق التي لا تُنازع أيضا أن المرء يمكنه قدح زناد النشاط في «مراكز السعادة» بالمخ بابتسامة مقصودة، تماما مثلما يكون مؤكدا أنه يستطيع قدح زناد ابتسامة بالأفكار السعيدة: فالابتسام يجعل المرء حقا يحس بشعور أفضل. والفعل الجسدي قد يكون رهن إشارة تستدعيه بفعل سلوكي.

(*) البنجي: رياضة يثب فيها المرء من علو وقد ربط كاحله بحبل مطاط يرتد به قبل الاصطدام بالأرض. (المترجم)

ومن أحسن التبصرات في الطريقة التي يغير بها السلوك من التعبير عن الجينات ماتوصلنا إليه من دراسات القرود. والانتخاب الطبيعي، لحسن حظ من يؤمنون بالتطور، مصمِّم مقتصد إلى حد يثير السخرية. وما إن يقع الانتخاب الطبيعي على منظومة جينات وهرمونات تدل على الضغط وتستجيب له، فإنه ينفر من أي تغيير لها (دعنا نتذكر أننا نماثل الشمبانزي بنسبة ثمانية وتسعين في المائة، وقردة البابون بنسبة أربعة وتسعين في المائة). وبالتالي، فإن الهرمونات نفسها تعمل بالطريقة نفسها تماما كما في القرود وتشغّل الجينات نفسها تماما. وهناك فريق من قردة البابون في شرق أفريقيا أجريت عليها دراسات دقيقة على مستويات الكورتيزول في دمائها. وعندما ينضم ذكر شاب معين إلى فريق جديد، الأمر الذي تنزع ذكور البابون إلى فعله عند سن معينة، فإن هذا الذكر يصبح عدوانيا إلى حد كبير وهو يناضل لترسيخ وضعه في تراتب المجتمع الذي اختاره. ويحدث، نتيجة لذلك، ارتفاع حاد في تركيز الكورتيزول في دمه، وكذلك أيضا في دماء مضيفيه غير الراغبين فيه. ومع ارتفاع مستوى الكورتيزول عنده (وكذلك التستوستيرون)، ينخفض كذلك عدد خلايا الدم الليمفاوية. ويتحمل جهازه المناعي وطأة سلوكه. ويحدث في الوقت نفسه تدريجيا أن يحتوي دمه على قدر أقل وأقل من الكولسترول المرتبط بالليبوبروتين عالي الكثافة. وهذا الانخفاض نذير كلاسيكي لظهور طبقة تكسو جدران الشرايين التاجية. والبابون هنا، بسلوك من إرادته الحرة، قد عدّل من هرموناته، وبالتالي، فقد عدّل من التعبير عن جيناته، ولا يقتصر الأمر على ذلك، ولكن البابون أيضا قد زاد من خطر تعرضه معا للعدوى ولأمراض الشرايين التاجية[٢].

ونجد في القرود التي يحتفظ بها في حدائق الحيوان، أن الأفراد الذين تكتسي شرايينهم بطبقة فوق جدرانها يكونون في القاع من الترتيب الاجتماعي. وحيث إنه يتهددهم عنف زملائهم الأرقى مرتبة، فإنهم متوترون باستمرار، فيرتفع الكورتيزول في دمائهم وينخفض السيروتونين في أمخاخهم، وتبقى أجهزتهم المناعية مكبوتة دائما، ويزداد تكون الألياف على جدران شرايينهم التاجية. وما زال السبب المحدد لذلك من قبيل الأسرار. ويعتقد الكثيرون من العلماء الآن أن مرض

الشرايين التاجية ينتج جزئيا على الأقل من عوامل معدية مثل بكتيريا كلاميديا وفيروسات الحلأ. ويؤثر الضغط بأن يقلل من التحكم المناعي في هذه العوامل الكامنة للعدوى، الأمر الذي يؤدي إلى نشاطها. وربما كان مرض القلب في القرود، بهذا المعنى، من أمراض العدوى، على الرغم من أن التوتر أيضا قد يكون له دوره.

يشبه البشر القرود كثيرا. حدث اكتشاف أن القردة ذوي المكانة الاجتماعية المنخفضة يصابون بأمراض القلب، في وقت أعقب سريعا الكشف الأكثر إذهالا الذي يفيد بأن الموظفين المدنيين العاملين في الحكومة البريطانية يصابون بأمراض القلب بنسبة تتوافق مع قدر انخفاض مرتبتهم البيروقراطية، فقد أجريت دراسة ضخمة على مدى طويل على ١٧ ألف موظف مدني وانبثق عنها استنتاج لايكاد يصدق: وهو أن مرتبة وظيفة الفرد تتيح التنبؤ بدرجة تعرضه لنوبة قلب أكثر مما تتنبأ به السمنة أو التدخين أو ارتفاع ضغط الدم. وإذا كان أحد الأفراد يشغل وظيفة من درجة منخفضة كالساعي مثلا، فسيكون عرضة إصابته بنوبة قلب باحتمال يبلغ أربعة أضعاف احتمال إصابة من يشغل وظيفة سكرتير دائم في قمة الهرم. بل حتى لو كان هذا السكرتير الدائم في الحقيقة سمينا ومرتفع الضغط ومدخنا، فإنه مازال أقل عرضة للإصابة من نوبة قلب في سن معينة عن الساعي النحيل غير المدخن وذي ضغط الدم المنخفض. وظهرت النتيجة نفسها بالضبط من دراسة مماثلة أجريت على مليون موظف في شركة بل للتليفونات في ستينيات القرن العشرين(٣).

دعنا نتفكر برهة في هذا الاستنتاج. إنه يقوض تقريبا كل ما سبق قوله للقارئ عن أمراض القلب. وهو يبتعد بالكولسترول إلى هوامش القصة (الكولسترول العالي أحد عوامل الخطر، وإنما يكون ذلك فقط فيمن لديهم استعدادات وراثية للكولسترول العالي، بل إن هؤلاء الأفراد لايستفيدون إلا قليلا من التأثيرات المفيدة للإقلال من الدهن في طعامهم). ويؤدي هذا الاستنتاج أيضا إلى أن يبتعد بعوامل التغذية والتدخين وضغط الدم ـ وكل الأسباب الفيزيولوجية التي طالما فضلها أفراد المهنة الطبية ـ لتصبح هذه العوامل أسبابا ثانوية. وهو يقصي فكرة

ما لتصبح ملاحظة هامشية، تلك الفكرة القديمة التي ضعفت مصداقيتها إلى حد كبير، والتي تنادي بأن الضغوط وفشل القلب يلازمان الوظائف العالية المليئة بالانشغال، أو الأفراد الذين يعيشون حياة سريعة الإيقاع: ومرة أخرى، فإن هناك قدرا ضئيلا من الصدق في هذه الحقيقة، ولكنه ليس بالقدر الكبير. وبدلا من ذلك، أخذ العلم في تقزيم هذه التأثيرات، ليرفع الآن من أهمية أمر غير فيزيولوجي، أمر له علاقة صارمة بالعالم الخارجي: الوضع الوظيفي: فقلب الواحد منا يقبع تحت رحمة مرتبة أجره. ما هذا الذي يحدث بحق السماء؟

إن مفتاح اللغز عند القرود، فكلما انخفضت مرتبتهم الاجتماعية، قل تحكمهم في حياتهم. ويحدث ما يماثل ذلك عند الموظفين المدنيين، فترتفع مستويات الكورتيزول، ليس كرد فعل لمقدار العمل، بل كرد فعل للدرجة التي بها تُوجه الأوامر إلى المرء من أناس آخرين. والحقيقة أنه يمكننا البرهنة على هذا التأثير تجريبيا، وذلك بأن نعهد إلى مجموعتين من الأفراد فحسب بأداء المهمة نفسها، إلا أنه يطلب من إحدى المجموعتين أداء المهمة بأسلوب معين وحسب جدول زمني يفرض عليها. وسنجد أن هذه المجموعة من الأفراد المحكومين خارجيا سيعانون زيادة في هرمونات التوتر وارتفاع ضغط الدم وسرعة القلب بدرجة أكبر من المجموعة الأخرى.

مرت عشرون سنة على بداية دراسة الموظفين البريطانيين، وتكررت بعدها هذه الدراسة في إحدى مصالح الخدمة المدنية، التي كانت وقتها قد بدأت تخبر تخصيص رأسمالها. وعند بداية الدراسة لم يكن لدى الموظفين المدنيين أي فكرة عما يعنيه فقدانهم لوظائفهم. والحقيقه أنه عندما بدأ إجراء استبيان استرشادي للدراسة، اعترض من تناولتهم الدراسة على سؤال يسأل عما إذا كانوا يخشون فقدان وظائفهم. وفسروا اعتراضهم بأنه سؤال لا معنى له عند الموظفين المدنيين: فأسوأ ما يمكن أن يحدث هو أن يُنقلوا إلى مصلحة مختلفة. وبحلول عام ١٩٩٥ كانوا قد عرفوا بالضبط ما يعنيه فقدانهم وظائفهم؛ فكان هناك أكثر من واحد من كل ثلاثة قد جرب الأمر فعلا. كان تأثير تخصيص رأس المال أنه أضفى على كل فرد الإحساس بأن

حياته تقع تحت رحمة عوامل خارجية. ولم يكن مما يثير أي دهشة أن تلا ذلك إحساس بالتوتر، ومع الضغط أتى سوء الصحة ـ سوء الصحة لمدى أبعد كثيرا من أن تفسره أي تغيرات في التغذية أو التدخين أو الشرب.

حقيقة أن مرض القلب عرض لنقص التحكم تفسر لنا الشيء الكثير عن ظهوره في حالات متفرقة. وهي تفسر السبب في أن أفرادا كثيرين من أصحاب الوظائف العالية الدرجة سرعان ما تصيبهم النوبات القلبية بعد أن يتقاعدوا ويُدعوا «لأخذ الأمور بالراحة». وكثيرا ما يحدث أن ينتقلوا من عملهم في إدارة مكاتب إلى العمل في مهام متدنية وضيعة (كغسل الأطباق وتمشية الكلاب) في بيئة منزلية تديرها زوجاتهم. ويفسر هذا السبب في أن الناس لديهم القدرة على تأجيل المرض، حتى لو كان نوبة قلب، إلى ما بعد حفل عرس عائلي أو أي احتفال كبير آخر ـ أي حتى انتهاء فترة من العمل النشط عندما يكون لهم تحكم في الأحداث. (ينزع الطلبة أيضا إلى الرقاد مرضا «بعد» فترات من الضغط الحاد بالامتحانات، وليس في أثنائها.) ويفسر هذا أيضا السبب في أن البطالة والاعتماد على الإعانات الاجتماعية لها مفعول قوي في إمراض الناس. ولا يوجد أي قرد قائد من الذكور يتحكم بتصلب وعناد في حياة «الخاضعين له» مثلما تتحكم الخدمات الاجتماعية للدولة في الأفراد الذين يعتمدون على الإعانة الاجتماعية، بل إن هذا قد يفسر حتى السبب في أن المباني الحديثة التي لا يمكن فتح نوافذها تُمرض الناس إلى حد أكبر من المباني الأقدم، حيث يكون للناس تحكم أكثر في بيئتهم.

سألجأ إلى أن أكرر كلامي من باب التأكيد: فالسلوك أبعد من أن يكون تحت رحمة بيولوجيتنا، في حين أنه كثيرا ما تكون بيولوجيتنا تحت رحمة سلوكنا.

وما يصدق على الكورتيزول يصدق أيضا على الهرمونات الستيرويدية الأخرى: فمستويات التستوستيرون لها علاقة ارتباط بالعدوانية، ولكن هل هذا لأن الهرمون يسبب العدوانية، أو لأن إطلاق الهرمون ينتج عن

العدوانية؟ مع اتباعنا للمذهب المادي، سنجد أن من الأسهل جدا أن نؤمن بالبديل الأول. ولكن الحقيقة، كما تبرهن عليها دراسات البابون، هي أن البديل الثاني هو الأقرب للصدق: فالعامل النفسي يسبق العامل الجسدي. والعقل يسوق الجسد، الذي يسوق الجينوم(٤).

التستوستيرون يجيد كبت جهاز المناعة تماما مثلما يجيد الكورتيزول ذلك، ويفسر هذا السبب في أنه يحدث في أنواع كثيرة أن يصاب الذكور بأمراض أكثر من الإناث، ويكون لديهم معدل وفاة أعلى. وينطبق هذا الكبت للمناعة ليس بالنسبة لمقاومة الجسد للكائنات الدقيقة فحسب وإنما ينطبق أيضا على مقاومته للطفيليات الكبيرة. تضع الذبابة النبرية بيضها على جلد الغزال والماشية؛ ثم تحفر اليرقة في لحم الحيوان لتعود بعدها إلى الجلد حيث تشكل عقدة صغيرة تتحول فيها إلى ذبابة. وتعاني رنة شمال النرويج بوجه خاص هذه الطفيليات، وتكون معاناة ذكورها أكثر إلى حد ملحوظ عن الإناث. ويحدث عند بلوغ سن العامين أن يصاب ذكر الرنة في المتوسط بعدد من العقد الصغيرة لذبابة النبرة في جلده يصل إلى ثلاثة أمثال ما في الأنثى، إلا أن الذكور المخصية يكون فيها العدد نفسه مثل الإناث. ويمكننا أن نعثر على نمط مماثل بالنسبة للكثير من الطفيليات المُعدية، بما في ذلك مثلا البروتوزوا(*) المسببة لمرض تشاجا chagas disease، وهو حالة مرضية يُعتقد، على نطاق واسع، أنها تفسر الأمراض المزمنة التي كان يعانيها تشارلز داروين. كان داروين قد لُدغ من الحشرة التي تحمل مرض تشاجا في أثناء سفره في شيلي، وتتناسب بعض الأعراض التي ظهرت عليه أخيرا مع هذا المرض. ولو كان داروين امرأة، لربما قل الوقت الذي شعر فيه بالأسى لمرضه(٥).

على أننا يجب أن نرجع إلى داروين حتى ينورنا بهذا الشأن. التُقطت حقيقة أن التستيرون يكبت الوظيفة المناعية بوساطة نظرية تمت بصلة قرابة للانتخاب الطبيعي، وهي نظرية الانتخاب الجنسي التي استثمرت هذه الحقيقة على نحو بارع. طرح داروين في كتابه الثاني عن التطور، «تحدّر سلالة الإنسان» «The descent of man»، فكرة

(*) حيوانات أولية وحيدة الخلية. (المترجم)

أنه كما أن مربي الحمام يستطيع تربية الحمام، فإن الأنثى تستطيع تربية الذكور، فإناث الحيوانات تختار على نحو ثابت نوع الذكور التي تتجامع معها عبر أجيال كثيرة، وبهذا فإن الإناث تستطيع تغيير شكل أو لون أو حجم أو طريقة شدو ذكور نوعها. والحقيقة، كما وصفتها في الفصل الذي دار حول كرموسومي إكس و واي، أن دراوين قد طرح أن هذا بالضبط ما يقع في حالة طيور الطاووس. ولم يحدث إلا بعد مرور قرن بعدها، أي في سبعينيات وثمانينيات القرن العشرين، أن أجريت سلسلة من دراسات نظرية وتجريبية برهنت على أن داروين كان مصيبا، وأن ذيول وريش وقرون وأناشيد وحجم الحيوانات الذكور، كلها صفات تتربى فيهم بالنزعات الثابتة للاختيار الأنثوي النشط أو السلبي، جيلا بعد جيل.

ولكن لماذا ؟ ما الفائدة التي يمكن تصور أن الأنثى تستمدها من انتقاء ذكر يطول ذيله أو يعلو صوت غنائه؟ سادت هذه المناظرة فكرتان أثيرتان، الأولى أن الأنثى لابد من أن تتبع الموضة السائدة وإلا اصبح لديها أبناء لا يكونون، هم أنفسهم، جذابين للإناث اللاتي يتبعن الموضة السائدة. والفكرة الثانية التي أقترح النظر فيها هنا، هي أن نوعية زينة الذكر تعكس بطريقة ما نوعية جيناته. وتعكس بوجه خاص نوعية مقاومته للأمراض المُعدية السائدة. فهو يقول للجميع ممن يستمعون إليه أن: انظروا كم أنا قوي فأنا أستطيع تنمية ذيل عظيم أو أن أغني أغنية هائلة، لأنني لم تضعفني الملاريا ولم تصبني عدوى الديدان. وحقيقة أن التستوستيرون يكبت الجهاز المناعي هي بالفعل أكبر عون ممكن ليجعل هذه رسالة صادقة، ذلك أن نوعية زينة الذكر تعتمد على مستوى التستوستيرون في دمه: وكلما زاد ما لديه من تستوستيرون أصبح الذكر أكثر ألوانا أو أكبر حجما أو أشد عناء أو عدوانية. وإذا كان الذكر يستطيع تنمية ذيل هائل برغم انخفاض ما لديه من دفاعات مناعية ولا يصاب برغم ذلك بمرض، فلابد من أن فيه طابعا مؤثرا وراثيا. والأمر يشبه تقريبا أن الجهاز المناعي يعتّم على الجينات؛ في حين يرفع التستوستيرون ذلك الحجاب ويتيح للأنثى أن ترى الجينات رؤية مباشرة [٦].

تُعرف هذه النظرية بأنها إعاقة الكفاءة المناعية، وهي تعتمد على أنه لا حيلة لتجنب تأثيرات التستوستيرون في كبت المناعة. ولا يستطيع أحد الذكور أن يلتف حول هذه الإعاقة بأن يرفع من مستوى ما لديه من التستوستيرون من غير أن يكبت جهازه المناعي. ولو وجد ذكر من هذا النوع، لكان من المؤكد أنه سينال نجاحا هائلا، وسيخلف وراءه ذرية كثيرة، لأنه يستطيع أن ينمي ذيلا طويلا مع المناعة (بالمعنى الحرفي لذلك). وبالتالي، فإن النظرية تتضمن أن الصلة بين الستيرويدات وكبت المناعة صلة ثابتة ومحتومة ومهمة ككل صلة في البيولوجيا.

على أن هذا فيه حتى ما يحير إلى حد أكبر، فما من أحد لديه في المقام الأول تفسير جيد لهذه الصلة، ناهيك عن تفسير حتميتها. لماذا ينبغي أن تصمَّم الأجساد بحيث يحدث كبت لأجهزتها المناعية بوساطة الهرمونات الستيرويدية؟ إن هذا يعني أنه كلما أصابنا توتر من حدث في الحياة، سنصبح أكثر حساسية للعدوى والسرطان ومرض القلب. ويماثل هذا أن يُركل المرء وهو على الأرض، وهذا يعني أنه كلما زاد أحد الحيوانات من مستوى التستوستيرون عنده حتى يحارب منافسيه على الرفيقات أو حتى يزيد استعراضه قوة، فإنه سيصبح أكثر حساسية للعدوى والسرطان ومرض القلب. لماذا؟

جاهد مختلف العلماء لحل هذه الأحجية، ولكنهم لم ينجحوا كثيرا. ويناقش بول مارتن في كتاب له عن علم المناعة العصبي النفسي، اسمه «العقل المرض»، وجود تفسيرين محتملين ثم يرفضهما معا. والأول هو فكرة أن الأمر كله خطأ، وأن الصلة بين الجهاز المناعي ورد فعل التوتر هي نتاج ثانوي عرضي للطريقة التي يجب أن تصمم بها بعض أجهزة أخرى. وكما يوضح مارتن، فإن هذا تفسير غير مقنع بالمرة لمنظومة مليئة بصلات معقدة عصبية وكيميائية. ومن النادر جدا جدا أن تكون أجزاء من الجسد شيئا عارضا أو أثريا أو بلا وظيفة، وخاصة إن كانت أجزاء معقدة، ومن الطبيعي أن الانتخاب الطبيعي سيغربل، بلا رحمة، أي صلات تكبت رد الفعل المناعي إن كانت بلا وظيفة.

التفسير الثاني أن الحياة الحديثة تنتج عنها ضغوط طويلة الأمد وغير طبيعية، وأنه في البيئات القديمة تكون مثل هذه الضغوط أقصر زمنا إلى حد كبير، وهذا تفسير مخيب للآمال. البابون والطاووس تعيش في حال من الطبيعة، إلا أنها مع ذلك تعاني هي أيضا كبت المناعة بوساطة الستيرويدات ـ ويماثلها واقعيا في ذلك كل طير أو ثديي آخر على كوكبنا.

ويقر مارتن بحيرته. فهو لايستطيع أن يفسر حقيقة أن الضغط يكبت حتميا جهاز المناعة، وأنا أيضا لا أستطيع ذلك. وربما كان الأمر، كما يطرح مايكل ديفيز، أن هذا الكبت قد صمم لتوفير الطاقة في زمن شبه المجاعة، وهذا نوع من الضغط كان شائعا قبل العهود الحديثة، أو لعل رد الفعل للكورتيزول هو تأثير جانبي لرد الفعل للتستوستيرون (وهما مادتان كيماويتان تتشابهان كثيرا) ورد الفعل للتستوستيرون قد هُندس عن عمد في الذكور بوساطة جينات الإناث لتحسن فرز الأصلح من الذكور ـ أي الأكثر مقاومة للمرض ـ عن الأقل صلاحية. وبكلمات أخرى، فإن الصلة قد تكون نتيجة لنوع من التضاد الجنسي مثل ذلك الذي ناقشناه في الفصل عن كروموسومي إكس و واي. ولما كنت لا أجد أن هذا التفسير مقنع، فإنني أسأل القارئ في تحدّ أن يجد تفسيرا أفضل.



12 كروموسوم ١١

الشخصية

الأمـر الذي يدور حـوله الجـينوم كله هو مـا يوجـد من شـد بين الخـصـائص الـعـامـة للعـرق البشري والملامح الخاصة للأفراد. والجينوم على نحو ما مسؤول معا عن الأمور التي نتشارك فيها مع الآخـرين، وكـذلك الأمـور التي نـخبـرهـا على نحو متفرد في أنفسنا. نحن جميعا نـخبر التوتر؛ ونحن جميـعـا نخبـر مـا يصاحب ذلك من ارتفـاع مستوى الكورتيزول؛ ونحن جميعا نعاني ما يترتب على ذلك من تأثيرات كبت المناعة. ونحن جـميـعا لدينـا جـينات يُضـغط زر تشـغيلهـا أو إيقـافـهـا بأحـداث خـارجـيـة على هـذا النحـو. ولكن كـل منـا متفـرد أيضـا: فـبعـض النـاس لا مبـالون، وبعضهم عصبي المزاج، والبعض يعيشون في قلق وغـيـرهـم يلتـمـسـون المخـاطر، والبـعض واثقـون وغـيـرهـم خـجلون، والبـعض صـامـتون وغـيـرهـم ثرثارون. ونحـن نسـمـي هـذه الاخـتـلافـات بالشخـصيـة، وهـي كلمـة تعني مـا هو أكـثـر من الخُلق فـحسب، فـهي تعني العنصـر الفطري والفردي في الخلق.

شخصية المرء هي قدره.

هرقليطس

حان الوقت الآن لأن ننتقل من هرمونات الجسد إلى كيماويات العقل لننقب عن الجينات التي تؤثر في الشخصية - وإن كان التميز بينهما ليس بأي حال جازما حاسما. يوجد على الذراع القصيرة لكروموسوم ١١ جين اسمه د٤در (D4DR)، وهو وصفة لبروتين يسمى مستقبل الدوبامين Dopamine receptor، ويُضغط زر تشغيله في خلايا أجزاء معينة من المخ وليس في غيرها. ومهمة هذا البروتين أن يبرز خارج غشاء عصبون عند اتصاله بعصبون آخر (أي ما يعرف بالمشبك)، بحيث يكون مستعدا لأن يمسك بمادة كيماوية صغيرة تسمى دوبامين. والدوبامين ناقل عصبي، يُطلق عند أطراف عصبونات أخرى بوساطة إشارة كهربائية. وعندما يلاقي مستقبل الدوبامين هذا الدوبامين فإنه يجعل عصبونه الخاص (عصبون المستقبل) يطلق إشارة كهربائية خاصة به. وهذه هي طريقة عمل المخ: إشارات كهربائية تسبب إشارات كيميائية تسبب إشارات كهربائية. ويستطيع المخ باستخدام مالا يقل عن خمسين إشارة كيميائية مختلفة أن يجري حوارات كثيرة مختلفة في الوقت نفسه: فكل مادة ناقلة عصبيا تنبه مجموعة مختلفة من الخلايا أو تغير من حساسيتها للرسل الكيميائية المختلفة، وسيكون مما يضلل أن نفكر في المخ على أنه كمبيوتر وذلك لأسباب كثيرة، أحد أوضح هذه الأسباب هو أن زر التشغيل الكهربائي في الكمبيوتر هو مجرد زر تشغيل كهربائي، أما المشبك في المخ فهو زر تشغيل كهربائي مغمور في مفاعل كيميائي عظيم الحساسية.

عندما يوجد جين نشط من د٤در في عصبون، فإن هذا يعيّن توّا أن هذا العصبون يعمل كعضو في أحد مسارات المخ التي يعمل فيها الدوبامين كوسيط. ومسارات الدوبامين تفعل أشياء كثيرة، بما في ذلك التحكم في سريان الدم في المخ. ونقص الدوبامين في المخ يسبب شخصية مترددة متجمدة، لا تستطيع أن تبدأ حتى حركة الجسم نفسه. ويعرف هذا في أشد الحالات تطرفا بأنه مرض باركنسون. وعندما تصاب جينات صنع الدوبامين في الفئران بضربة قاضية تموت الفئران جوعا لمجرد أنها لا تتحرك. وإذا حقنت مادة كيماوية تشبه الدوبامين شبها وثيقا في مخ الفئران (مادة تسمى برطانة المهنة شدّادة agonist الدوبامين) يستعيد الفئران تيقظهم الطبيعي.

وعلى نقيض ذلك، فإن زيادة الدوبامين زيادة مفرطة في المخ تجعل الفأر كثير الاستكشاف والمغامرة. وفرط زيادة الدوبامين في البشر قد يكون السبب المباشر للشيزوفرينيا؛ وتعمل بعض الأدوية المهلوسة بأن تنبه منظومة الدوبامين. عندما يدمن الفأر الكوكايين إدمانا ضارا بحيث يفضل المخدر على الطعام، يكون السبب أنه يخبر عند ذاك انطلاق الدوبامين في جزء من المخ يعرف بنواة المتعة. وعندما يكون هناك جرذ يُنبه فيه «مركز المتعة» هذا كلما ضَغط على رافعة، فإنه يتعلم أن يعاود ضغط الرافعة مرة بعد الأخرى، أما إذا أضيفت إلى مخ الجرذ مادة كيماوية توقف مفعول الدومبامين، فإن الجرذ يفقد سريعا اهتمامه بالرافعة.

وبكلمات أخرى وبتبسيط شديد، ربما يكون الدوبامين هو الحافز الكيميائي للمخ. وهو إذا قل أكثر مما ينبغي يفقد الشخص المبادرة والحافز. وإذا زاد أكثر مما ينبغي يصبح الشخص ضجرا بسهولة ويكثر التماسه لمغامرات جديدة. وربما يكمن هنا أصل الاختلاف في الشخصية. ويعبر دين هامر عن ذلك بأنه عندما أخذ يبحث عن جين للشخصيات التي تلتمس الإثارة في منتصف تسعينيات القرن العشرين، فإنه كان يبحث عن الفارق بين لورانس العرب والملكة فيكتوريا. وحيث إن هناك جينات كثيرة مختلفة تلزم لصنع الدوبامين والتحكم فيه وبثه واستقباله، ناهيك عما يلزم في المقام الأول لتكوين المخ، فإن أحدا لم يكن ليتوقع العثور على جين واحد يتحكم وحده في هذا الجانب من الشخصية، بما في ذلك هامر نفسه، كما أنه لم يكن ليتوقع أن يجد أن التباين في التماس المغامرة هو كله أمر وراثي، وإنما يتوقع أن توجد تأثيرات وراثية فحسب لها فعاليتها بين تأثيرات أخرى.

ظهر أول فارق وراثي في معمل ريتشارد إبشتين في القدس وذلك في جين د٤در الموجود على كروموسوم١١. يوجد في د٤در تتابع يتكرر بعدد متغير في منتصفه، عبارة عن تابع صغير طوله ثمانية وأربعون حرفا يتكرر ما بين مرتين إلى إحدى عشرة مرة. ولدى معظمنا أربع أو سبع نسخ من هذا التتالي، إلا أن بعض الناس لديهم نسختان أو ثلاث أو خمس أو ثمان أو تسع أو عشر أو إحدى عشرة. وكلما زاد عدد مرات التكرار، يصبح

مستقبل الدوبامين أقل فاعلية في الإمساك بالدوبامين. وعندما يكون جين د٤در «طويلا»، فإن هذا يدل على استجابة منخفضة للدوبامين في أجزاء معينة من المخ، في حين يدل جين د٤در القصير على استجابة عالية.

أراد هامر وزملاؤه أن يعرفوا ما إذا كان الأفراد ذوو الجين الطويل لهم شخصيات مختلفة عن الأفراد ذوي الجين القصير. وهذه في الواقع الطريقة المضادة لما اتبعه روبرت بلومين فيما يتعلق بكروموسوم٦، حيث كان يلتمس وجود علاقة ارتباط بين جين مجهول وفارق سلوكي معروف (في معامل الذكاء). فهامر اتجه من الجين إلى الصفة بدلا من العكس. وقاس خاصية التماس الجِدّة عند ١٢٤ من الأفراد، مستخدما سلسلة من اختبارات وُضعت عن الشخصية ثم فحص جينات هؤلاء الأفراد.

يالنجاح! ومع الإقرار بأن العينة ليست كبيرة جدا، وجد هامر، فيمن اختبرهم من أفراد، أن من كانت لديه منهم نسخة واحدة طويلة أو نسختان من الجين كانوا على نحو واضح أكثر التماسا للجدة من الأفراد الذين لديهم نسختان قصيرتان عن الجين (دعنا نتذكر هنا أنه توجد نسختان من كل كروموسوم في كل خلية من خلايا الجسد البالغ، أي نسخة واحدة من كل والد). وعُرِّفت الجينات «الطويلة» بأنها تلك التي يكون فيها ستة تكرارات أو أكثر من تتالي التابع الصغير. وفي أول الأمر انتاب هامر القلق من أنه ربما كان يبحث عما أسماه جين «أعواد الطعام»(*). يشيع جين الأعين الزرقاء عند الأفراد الذين لا يحسنون استخدام أعواد الطعام، ولكن ما من أحد يحلم بأن يقترح أن مهارة استخدام أعواد الطعام تتحدد وراثيا بجين لون العين. فقد تصادف أن الأعين الزرقاء وعدم كفاءة استخدام أعواد الطعام كل منهما له علاقة ارتباط بالأصول غير الشرقية، وذلك لسبب غير وراثي واضح لكل أعمى، وهو ما يسمى بالثقافة. ويستخدم ريتشارد ليونتين تمثيلا آخر لهذه المغالطة هو: أن حقيقة أن الأفراد البارعين في أشغال الإبرة ينزعون لئلا يكون لديهم كروموسوم واي (بمعنى أنهم ينزعون لأن يكونوا من النساء) وهذه الحقيقة لا تدل على أن شغل الإبرة ناتج عن عدم وجود كروموسومات واي.

(*) يتناول الصينيون طعامهم باستخدام عودي طعام (المترجم).

وبالتالي، فحتى يستبعد هامر وجود علاقة ارتباط زائفة من هذا النوع كرر دراسته في الولايات المتحدة على أعضاء عائلة واحدة، ووجد مرة أخرى أن هناك علاقة ارتباط واضحة: الأفراد الذين يلتمسون الجدّة يرجح عندهم، إلى حد أكثر كثيرا، أن توجد نسخة أو أكثر من الجين الطويل. وبدا هذه المرة أن حجة عصا الطعام يتعذر وجودها على نحو متزايد، لأن أي فوارق داخل العائلة الواحدة يقل احتمال أن تكون فوارق ثقافية. والحقيقة هي أن الاختلاف الوراثي قد يسهم في اختلاف الشخصية.

وتدور المحاجّة كالتالي: الأفراد الذين لديهم جينات طويلة من نوع د٤در عندهم استجابة منخفضة للدوبامين، ويلزم لهم اتخاذ طريقة تناول للحياة فيها مغامرة أكثر ليحصلوا على «طنين» الدوبامين نفسه الذي يحصل عليه الأفراد ذوو الجينات القصيرة من أشياء بسيطة. وهم في بحثهم عن عوامل الطنين هذه ينمون شخصيات ملتمسة للجدّة. وواصل هامر دراسته ليعرض مثلا مذهلا لما يعنيه بأن يكون المرء ملتمسا للجدة، فوجد بين الرجال ذوي النزعة للجنس المختلف أن من يكون منهم بجينات طويلة من د٤در يرجح عندهم أن يضاجعوا رجلا آخر بنسبة ستة أمثال لمن يكونون بجينات قصيرة. أما بين الرجال ذوي النزعة الجنسية المثلية فقد وجد أن من كان منهم بجينات طويلة يرجح عندهم ان يضاجعوا امرأة بنسبة خمسة أمثال لمن يكونون بجينات قصيرة، وفي كلتا المجموعتين كان للأفراد ذوي الجينات الطويلة رفقاء جنس بعدد أكبر من أصحاب الجينات القصيرة(١).

ونحن جميعا نعرف أفرادا على استعداد لأن يجربوا أي شيء، وأفرادا على نقيض ذلك ثابتين في أساليبهم وينفرون من تجربة أي شيء جديد. ولعل الفئة الأولى عندها جينات طويلة من د٤در والفئة الثانية لديها جينات قصيرة. والأمر ليس تماما بهذه البساطة. ويرى هامر أن الرجوع لهذا الجين وحده لايفسر أكثر من أربعة في المائة من التماس الجدّة. وهو يقدر أن التماس الجدة قابل للوراثة بنسبة حوالى أربعين في المائة، وأن هناك حوالى عشرة جينات تتساوى في الأهمية يتوافق تباينها مع التباين في الشخصية. وهذا وعنصر واحد في الشخصية فحسب، إلا أن هناك عناصر كثيرة أخرى، لعلها اثنا عشر عنصرا. وإذا افترضنا جزافا أن كل هذه العناصر تتطلب عددا مماثلا من الجينات، سيؤدي هذا إلى استنتاج أنه قد يكون هناك

خمسمائة جين تتنوع في تناغم مع الشخصيات البشرية. وهذه فحسب الجينات التي تتنوع. وقد يكون هناك جينات أخرى كثيرة لا تتنوع في الظروف الطبيعية، ولكنها لو فعلت ستؤثر في الشخصية.

هذا هو واقع جينات السلوك. هل يدرك القارئ الآن كيف أن الأمر ليس فيه أي تهديد بالمرة عندما نتحدث عن التأثيرات الوراثية في السلوك؟ كم سيكون مضحكا أن يجرفنا الحماس «لجين شخصية» واحد بين خمسمائة جين ؟ كم يكون من السخف أن نفكر في أنه حتى في عالم المستقبل الشجاع الجديد، قد يحدث أن تعمل إحداهن على إسقاط جنين لأن أحد جينات شخصيته ليس على المستوى المطلوب. وتتحمل المخاطرة بأن حملها التالي قد يُنتج جنينا يوجد فيه جينان أو ثلاثة جينات أخرى من نوع لا ترغب فيه؟ هل يدرك القارئ الآن إلى أي مدى لا تكون هناك فائدة من ممارسة الانتخاب لتحسين النسل فيما يتعلق بشخصيات وراثية معينة، حتى لو كان لدى أحدهم القدرة على فعل ذلك ؟ سيكون علينا فحص كل جين من خمسمائة جين واحدا بعد الآخر، لنقرر في كل حالة منها نبذ الجين «الخطأ»، سنجد أننا قد خُلفنا في النهاية من غير أحد، حتى لو بدأنا بمليون مرشح. إننا نحن جميعا طافرون. وأحسن وسيلة دفاع ضد مصممي الأطفال هي العثور على المزيد من الجينات، وإغراق الناس بالمعرفة بقدر أكثر مما ينبغي.

سنجد في الوقت نفسه أن اكتشاف وجود عنصر وراثي قوي في الشخصية أمر يمكن أن يستخدم في نوع من العلاج بعيد تماما عن أن يكون وراثيا. عندما يوضع أطفال للقرود خجلون بطبيعتهم في رعاية أمهات واثقات من القردة، سرعان ما نجد أن الأطفال يتجاوزون خجلهم مع نموهم. ومن شبه المؤكد، أن الأمر نفسه يحدث عند البشر: فالرعاية الأبوية من النوع المناسب يمكن أن تغير من الشخصية الفطرية. ومن عجب، أن فهم أنها فطرية يبدو أنه يساعد في شفائها. كان هناك مجموعة ثلاثية من المعالجين النفسيين قرأوا عن النتائج الجديدة التي انبعثت من الوراثيات، فتحولوا عن محاولة علاج خجل عملائهم إلى محاولة جعلهم قانعين بأي مما تكون عليه نزعاتهم الفطرية، ووجدوا أن هذا ينجح. أحس العملاء بالراحة من إخبارهم بأن شخصيتهم جزء حقيقي فطري منهم وليست

مجرد عادة سيئة انغمسوا فيها. «وفي مفارقة، يبدو أن تخليص النزعات الأساسية للأفراد من اعتبارها أمرا مرضيا، والتصريح لأفراد المجموعة بأن يكونوا ما هم عليه، يبدو أن هذا يشكل أحسن ضمان لتحسين تقديرهم لأنفسهم وتحسين فاعلية العلاقات ما بين الأشخاص». وبكلمات أخرى، فإن إخبارهم بأنهم طبيعيا خجولون يساعدهم في التغلب على هذا الخجل. ويسجل مستشارو الزواج أيضا نتائج طيبة من تشجيعهم لعملائهم على تقبل أنهم لايستطيعون تغيير العادات المستفزة في رفقتهم ـ لأنها فيما يحتمل فطرية ـ وإنما يجب أن يجدوا طرائق للعيش معهم. إن والدي المثليين الجنسيين يكونون عموما أكثر تقبلا للأمر عندما يؤمنون بأن المثلية الجنسية جزء لا يتغير من طبيعتهم، وليس نتيجة لبعض جانب من طريقة رعايتهم الوالدية، فإدراك الشخصية الفطرية كثيرا ما يكون فيه انطلاق ويبعد بالأمر عن أن يكون عقوبة[٢].

لنفترض أننا نريد تربية سلالة ثعلب أو جرذ تكون أفرادها داجنة أكثر، وغريزيا، أقل تهيبا عن المتوسط. إحدى طرائق ذلك هي اختيار أدكن الجراء في البطن كأصول لإنسال الجيل التالي. وسيكون لدينا، بعد سنوات معدودة، حيوانات داجنة أكثر ولونها أدكن. وهذه الحقيقة الغريبة ظلت معروفة لمربي الحيوانات لسنوات طويلة. ولكنها اكتسبت معنى جديدا في ثمانينيات القرن العشرين، فهي توازي صلة ارتباط أخرى بين الكيمياء العصبية والشخصية عند البشر. قاد جيروم كاجان، العالم النفسي في هارفارد، فريقا من الباحثين لدراسة وجود الخجل أو الثقة عند الأطفال، ووجد أنه يستطيع أن يعيّن أنماطا «مكبوتة» على نحو غير معتاد في سن مبكرة تصل إلى عمر أربعة أشهر – وأنه يستطيع أن يتنبأ ـ إلى ما بعدها ـ بأربعة عشر عاما بمدى ما سيكون عليه هؤلاء الأفراد أنفسهم كبالغين من الخجل أو الثقة. فإذا كان للتنشئة قدر كبير من الأهمية فإن الشخصية الجبلّية تلعب دورا كبيرا بالقدر نفسه تماما.

أمر عظيم، لكن ما من أحد سيجد أن وجود عنصر فطري في الخجل أمر يثير الدهشة، ربما فيما عدا من يكون متطرفا كل التطرف من اتباع «الحتمية الاجتماعية». ولكن ها قد ثبت في النهاية أن الصفات الشخصية نفسها لها علاقة ارتباط بملامح أخرى غير متوقعة، فقد تبين أن المراهقين الخجولين

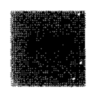
يرجح أن يكونوا زرق العيون (كانت الحالات كلها من سلالة أوروبية) ولديهم استعداد لكل الأمراض التحسسية، وهم نحيلون طوال القامة، وجوههم ضيقة، ولديهم نشاط أكثر في توليد الحرارة تحت جبهتهم اليمنى، وضربات القلب أسرع مما في الأفراد الأقل خجلا. وكل هذه الملامح تقع تحت سيطرة مجموعة معينة من الخلايا في المضغة تسمى العرف العصبي neural crest، يُستمد منها جزء معين من المخ هو اللوزة. وهي كلها ايضا تستخدم الناقل العصبي نفسه الذي يسمى نيورإبينفرين، وهذه مادة تشبه الدوبامين كثيرا. وكل هذه الملامح خاصة أيضا بالأوروبيين الشماليين، الذين معظمهم من الأنواع النوردية. وتذهب محاجة كاجان إلى أن العصر الجليدي قد انتخب من هم أفضل في تحمل البرد في هذه الأجزاء: الأفراد الذين لديهم سرعة أيض عالية، ولكن سرعة الأيض العالية تنتج عن منظومة نيورإبينفرين نشطة في اللوزة، وتأتي معها بالكثير من الأمتعة المختلفة - والشخصية اللامبالية والخجلة هي أحد جوانب هذه الأمتعة، واللون الفاتح جانب آخر. ويحدث تماما، كما في الثعالب والجرذان، أن الأنواع الخجلة والمتشككة يكون لونها أفتح من الأنواع الجسورة [٣].

إذا كان كاجان على صواب، فإن البالغين طوال القامة النحيلين زرق الأعين، يرجح ان يصبحوا قلقين عند التحدي أكثر قليلا من الأفراد الآخرين. وقد يجد مستشار التوظيف المتابع للجديد أن هذا أمر يسهل استخدامه في تصيده لأصحاب الأفكار. وعلى كل، فإن أصحاب الوظائف يلتمسون بالفعل ما يميز بين الشخصيات. ومعظم إعلانات الوظائف تطلب مرشحين لديهم «مهارات جيدة في العلاقات الشخصية». وهذا أمر ربما يكون فطريا في جزء منه. إلا أن عالمنا سيكون، ولا شك، عالماً منفراً إذا كنا سنُختار للوظائف على أساس لون أعيننا. كيف؟ إن التمييز الجسدي أقل تقبلا بكثير عن التمييز النفسي. إلا أن التمييز النفسي هو مجرد تمييز كيميائي، فهو تمييز مادي مثله تماما مثل أي تمييز آخر.

تسمى مادتا الدوبامين والنيورإبينفرين بأنهما من المواد الأحادية الأمينات. ولهما ابن عم وثيق هو مادة أخرى أحادية الأمين توجد في المخ وتسمى السيروتونين، وهي أيضا مظهر كيميائي للشخصية. ولكن السيروتونين أكثر تعقيدا من الدوبامين والنيورإبينفرين. ومن الصعب إلى حد ملحوظ أن نحدد

خصائصه. وإذا كان لدى الفرد مستويات عالية غير عادية من السيروتونين في مخه، فربما أصبح صاحب شخصية قهرية، يلتزم بدقة التنظيم والحذر، حتى إن وصل به ذلك إلى حد أن يكون عصابيا بهذا الشأن. وهناك أفراد يعانون حالة مرضية تعرف باسم اضطراب القهار الوسواسي obsessive-compvlsive disorder، وهم عادة يستطيعون التخفيف من أعراضهم بأن يخفضوا من مستويات السيروتونين عندهم. وهناك عند الطرف الآخر من الطيف أفراد لديهم مستويات سيروتونين منخفضة إلى حد غير عادي في أمخاخهم، وينزعون إلى أن يكونوا مندفعين. وكثيرا ما يكون من يرتكبون جرائم عنيفة في اندفاع أو من ينتحرون هم من الأفراد ذوي السيروتونين الأقل.

يعمل دواء البروزاك عن طريق التأثير في منظومة السيروتونين، وإن كان لايزال هناك خلاف حول طريقة أدائه لذلك بالضبط. وحسب النظرية التقليدية التي طرحها العلماء في (إيلي ليلي) حيث اخترع الدواء، فإن البروزاك يكبح إعادة امتصاص السيروتونين في العصبونات، وبالتالي، فإنه يزيد من كمية السيروتونين في المخ. وزيادة السيروتونين تخفف من القلق والاكتئاب، وتستطيع حتى أن تحول الأفراد العاديين بصورة معقولة إلى أفراد متفائلين. إلا أنه يبقى في الإمكان أن يكون لدواء البروزاك المفعول المضاد لذلك بالضبط: أي أنه يعوق استجابة العصبونات للسيروتونين. يوجد على كروموسوم (١٧) جين يسمى ناقل السيروتونين، وهو جين يتغاير، ليس في حد ذاته، وإنما على طول «تتالٍ منشط» يقع بالضبط في أعلى التيار من الجين - نوع من زر تعتيم عند بداية الجين، هو بكلمات أخرى، قد صمم لإبطاء التعبير عن الجين نفسه. وكما هي الحال في طفرات كثيرة أخرى، فإن التغاير في الطول ينتج عن عدد متغير من تكرارات التتالي نفسه، فهناك عبارة من اثنين وعشرين حرفا تتكرر إما أربع عشرة مرة أو ست عشرة مرة. ويوجد في نسبة تقارب الواحد من كل ثلاثة منا نسختان من التتالي الطويل، وهذا يكون أسوأ هامشيا إيقاف تشغيل الجين. ونتيجة لذلك، فإن هؤلاء الأفراد يكون لديهم كمية أكبر من ناقل السيروتونين، الأمر الذي يعني حمل المزيد من السيروتونين، وهؤلاء الأفراد يقل إلى حد كبير احتمال أن يكونوا عصابيين، ويزيد قليلا احتمال أن يكونوا مقبولين إلى حد أكبر من الشخص المتوسط، أيا ما كان الجنس أو العرق أو التعليم أو الدخل.



يستنتج دين هامر من ذلك أن السيروتونين مادة كيميائية تزيد من القلق والاكتئاب بدلا من أن تخففهما. وهو يسمى السيروتونين بأنه مادة المخ الكيميائية للعقاب. إلا أن هناك كل أنواع البراهين التي تشير إلى الاتجاه الآخر: وهو أن المرء يكون أحسن شعورا مع زيادة السيروتونين وليس نقصه. وهناك مثلا صلة ارتباط غريبة بين الشتاء والرغبة في تناول وجبات صغيرة، والميل إلى النوم. ونجد في بعض الأفراد ـ ويحتمل مرة أخرى أنهم أقلية وراثية، على الرغم من أننا لم نعثر بعد على نسخة من جين له علاقة ارتباط بالاستعداء لهذه الحالة ـ أن ليالي الشتاء المظلمة تؤدي بهم إلى الرغبة الملحة في تناول وجبات نشوية صغيرة في أواخر فترة الأصيل. وكثيرا ما يحتاج هؤلاء الأفراد إلى مزيد من النوم في الشتاء، وإن كانوا يجدون أن نومهم هذا أقل إنعاشا لهم. ويبدو أن التفسير هو أن المخ يأخذ في صنع الميلاتونين، أي الهرمون الذي يحدث النوم، وذلك استجابة للإظلام المبكر مساء في أيام الشتاء. والميلاتونين يُصنع من السيروتونين، وبالتالي، فإن مستوى السيروتونين ينخفض عندما يستخدم في إنتاج الميلاتونين. وأسرع طريقة لرفع مستوى السيروتونين ثانية هي إرسال المزيد من التريبتوفان إلى المخ لأن السيروتونين يُصنع من التريبتوفان. وأسرع طريقة لإرسال المزيد من التريبتوفان إلى المخ هي إفراز الأنسولين من البنكرياس، لأن الأنسولين يجعل الجسد يمتص كيماويات أخرى مشابهة للتريبتوفان، وبالتالي، فإنه يزيل المواد المنافسة من القنوات التي تأخذ التريبتوفان إلى المخ. وأسرع طريقة لإفراز الأنسولين هي أكل وجبة صغيرة من النشويات[٤].

هل مازال القارئ معي ؟ إن المرء يأكل الكعك في أمسيات الشتاء ليحس بالابتهاج بأن يرفع مستوى السيروتونين في مخه، ومغزى ما نقوله هنا هو أن الواحد منا يستطيع تغيير مستويات السيروتونين فيه بأن يغير من عاداته الغذائية، بل والحقيقة هي أنه حتى الأدوية والأغذية التي تصمم لتخفيض كولسترول الدم يمكنها أن تؤثر في السيروتونين. من الحقائق الغريبة ما يظهر في كل الدراسات تقريبا عن الأدوية والأغذية التي تخفض الكولسترول في الأفراد العاديين، إذ تحدث زيادة في حالات الموت العنيف بالمقارنة مع العينات الحاكمة، وهي زيادة تضاهي عادة النقص في حالة الموت من مرض القلب. وإذا جمعنا نتائج كل الدراسات معا فسنجد

أن علاج الكولسترول يخفض من نوبات القلب بنسبة أربع عشرة في المائة، ولكنه يزيد من حالات الموت العنيف بنسبة ذات مغزى أكبر هي ثمان وسبعون في المائة. ولما كانت حالات الموت العنيف أندر من نوبات القلب، فإن تأثير الأرقام يُصبح تقريبا لاغيا، إلا أن الموت العنيف يمكن أن يشمل أحيانا متفرجين بريئين. وإذن فإن علاج المستويات العالية من الكولسترول له أخطاره. وقد ظل من الأمور المعروفة طيلة عشرين سنة أن الأفراد المندفعين والضد ـ الاجتماعيين والمكتئبين ـ بما في ذلك السجناء، ومرتكبو الجنايات العنيفة وحالات الأنتحار الفاشلة ـ لديهم عموما مستويات كولسترول أقل من مجموع السكان. ولا عجب من أن يوليوس قيصر كان لا يثق في طلعة كاسيوس النحيلة الجائعة.

يلجأ أعضاء مهنة الطب عادة إلى الأقلال من أهمية هذه الحقائق المزعجة على أنها مصطنعات إحصائية، ولكنها تتكرر كثيرا بما لا يسمح بأن تكون مجرد ذلك. وهناك تجربة سميت مسار مستر فيت Mr Fit trial، حيث توبعت حالة ٣٥١ ألفا من الأفراد من سبعة أقطار طيلة سبعة أعوام، وثبت أن الأفراد الذين لديهم كولسترول منخفض جدا، والذين لديهم كولسترول مرتفع جدا، يصل احتمال موتهم عند سن معينة إلى ضعف احتمال وفاة الأفراد الذين بمستوى متوسط من الكولسترول. وحالات الوفيات الزائدة بين الأفراد ذوي الكولسترول المنخفض ترجع أساسا إلى الحوادث أو الانتحار أو الجريمة. ونجد في نسبة الخمسة والعشرين في المائة من الرجال الذين لديهم أقل مستوى من الكولسترول أن احتمال قيامهم بالانتحار أكثر بأربعة أمثال مما في نسبة الخمسة والعشرين في المائة من الرجال الذين لديهم أعلى نسبة ـ وإن كان لا يوجد عند النساء أي نمط مشابه لذلك. ولا يعني هذا أننا ينبغي أن نعود جميعا إلى تناول البيض المقلي. فأن يكون الكولسترول منخفضا، أو أن يُعمل على خفض الكولسترول إلى أقل مما ينبغى، لن يكون فيه خطر كبير إلا بالنسبة لأقلية صغيرة، تماما مثلما يكون الكولسترول المرتفع وأكل الأغذية العالية الكولسترول فيه خطر بالنسبة لأقلية صغيرة. وينبغي أن يقتصر الغذاء المنخفض الكولسترول على من يكون لديهم وراثيا كولسترول أكثر مما ينبغي وألا يعطى غذاء كهذا لكل فرد.

يكاد يكون من المؤكد أن الصلة بين الكولسترول المنخفض والعنف تتضمن دورا يلعبه السيروتونين. وعندما تغذي القرود بأغذية منخفضة الكولسترول فإنها تصبح أكثر عدوانية وسيئة المزاج (حتى إن كانت لا تفقد وزنا)، ويبدو أن سبب ذلك هو انخفاض في مستويات السيروتونين. نفذت تجربة في معمل جاي كابلان في المدرسة الطبية في بوسان جراي بولاية نورث كارولينا، وجرى فيها تغذية ثمانية قرود بغذاء منخفض في الكولسترول (وإن كان غنيا بالدهن)، وسرعان ما أصبح مستوى السيروتونين في أمخاخهم منخفضا بما يقارب نصف المستوى في أمخاخ تسعة قرود غذيت بطعام عالي الكولسترول. وزاد أيضا احتمال أن يتخذوا سلوكا عدوانيا أو ضد اجتماعي إزاء زملائهم من القرود بنسبة تصل إلى أربعين في المائة. ويصدق هذا على الجنسين. والحقيقة أن انخفاض مستوى السيروتونين هو عامل تنبؤ دقيق بالعدوانية في القرود، مثلما هو عامل تنبؤ دقيق للاندفاع إلى الجريمة أو الانتحار أو العراك أو الحرق المتعمد عند البشر. هل يعني هذا أنه لو أجبر كل رجل بحكم القانون على تسجيل مستوى السيروتونين عنده فوق جبهته طول الوقت، فإننا سنتمكن من أن نعرف من الذين ينبغي تجنبهم أو وضعهم تحت الحجز أو حمايتهم من أنفسهم[٥]؟

لحسن الحظ، فإن هذه السياسة عرضة لأن تفشل بما تمثله من اعتداء على الحريات المدنية: فمستويات السيروتونين ليست فطرية أو جامدة. فهذه المستويات نفسها نتاج للوضع الاجتماعي، فكلما زاد تقدير المرء لنفسه وزادت مرتبته الاجتماعية بالنسبة لمن حوله، زاد مستوى السيروتونين لديه. وتكشف التجارب التي أجريت على القرود عن أن السلوك الاجتماعي هو الذي يأتي أولا، فالسيروتونين يوجد بوفرة في القرود المتسلطة ويكون أقل كثيرا في أمخاخ القردة الخاضعة. هل هذا سبب أو نتيجة؟ افترض الجميع تقريبا أن هذه المادة الكيميائية هي على الأقل السبب جزئيا: فالأمر فحسب أنه مما يتفق مع العقل أن السلوك المتسلط ينتج عن المادة الكيميائية وليس العكس. على أنه قد ثبت في النهاية أن الأمر على العكس: فمستوى السيروتونين يستجيب لإدراك القرد لوضعه الخاص به في التراتب، وليس العكس[٦].

وعلى عكس ما يظنه معظم الناس، فإن المرتبة العالية تعني عدوانية أقل، حتى عند قرود الفرفت. والأفراد أصحاب المراتب العالية لا يكونون بوجه خاص كبيري الحجم أو متوحشين أو عنيفين. وهم يجيدون أمورا مثل إعادة الوئام وتجميع الحلفاء. وهم معروفون بسلوكهم الهادئ: فهم أقل اندفاعا، ويقل احتمال أن يسيئوا فهم لعب التعارك على أنه سلوك عدواني. وبالطبع فإن القرود ليسوا بالبشر، وإن كان مايكل ماك جوير في جامعة كاليفورنيا بلوس أنجلوس قد اكتشف أن أفراد أي مجموعة من الناس، حتى لو كانوا أطفالا، يستطيعون توا أن يحددوا أي القرود الموجودة في الأسر هو القرد المسيطر: ذلك أن تصرفاته وسلوكه، التي يسميها شيلي «سخرية التحكم البارد»، تصبح تو اللحظة معروفة على نحو مؤنسن. ولا يكاد يكون هناك أي شك في أن مزاج القرد يفرضه ارتفاع مستويات السيروتونين لديه. وإذا قلبنا الوضع الاجتماعي اصطناعيا بحيث يصبح القرد الآن خاضعا، فإن الأمر لن يقتصر على أن يحدث انخفاض في مستوى سيروتينينه، بل أن سلوكه أيضا يتغير. وبالإضافة، فإنه يبدو أنه يحدث عند البشر الشيء نفسه تقريبا: فنجد في جمعيات التآخي الجامعية أن الشخصيات القائدة تستمتع بتركيزات عالية من السيروتونين، وتنخفض هذه المستويات عندما تعزل هذه الشخصيات. وعندما نخبر الناس أن لديهم تركيزات سيروتونين منخفضة أو عالية، فإن هذا يمكن أن يصبح نبوءة تحقق ذاتها.

وهذا فيه قلب مثير لما عند معظم الناس من صورة كاريكاتيرية عن البيولوجيا. ومنظومة السيروتونين كلها تدور حول الحتمية البيولوجية: فاحتمال أن يصبح المرء مجرما أمر يتأثر بكيمياء المخ، ولكن هذا لا يعني، كما يفترض عادة، أن سلوك الفرد هو سلوك ثابت أجتماعيا، فالأمر على العكس تماماً: فكيمياء مخ الفرد تتحدد حسب الإشارات الاجتماعية التي يتعرض لها، فالبيولوجيا تُحدد السلوك وإن كانت هي تُحدد بالمجتمع. لقد وَصفت الظاهرة نفسها في منظومة الكورتيزول بالجسم؛ وها هي موجودة مرة أخرى في منظومة السيروتونين بالمخ. والحقيقة أن المزاج والعقل والشخصية والسلوك تتحدد اجتماعيا، ولكن هذا لا يعني أنها أيضا لا تتحدد بيولوجيا. ذلك أن التأثيرات الاجتماعية في السلوك تعمل من خلال تشغيل وإيقاف تشغيل الجينات.

ومع ذلك، فإن من الواضح أن هناك كل الأنواع من أنماط الشخصيات الفطرية، وأن الناس يتباينون في طريقة استجابتهم للمنبهات الاجتماعية التي تقوم الناقلات العصبية بدور الوسيط لها. وهناك جينات تؤدي إلى تباين معدل إنتاج السيروتونين، وجينات تؤدي إلى تباين استجابة مستقبلات السيروتونين، وجينات تجعل بعض مناطق المخ تستجيب للسيروتنين أكثر من غيرها، وجينات تجعل بعض الأفراد مكتئبين في الشتاء بسبب أن منظومة الميلاتونين لها استجابة أكثر مما ينبغي وتستهلك السيروتونين، وهلم جرا... وهناك عائلة هولاندية ظل الرجال فيها من المجرمين طيلة ثلاثة أجيال، والسبب، لا شك، هو أحد الجينات: فالرجال المجرمون لديهم شكل غير عادي من كروموسوم إكس يسمى جينا مؤكسدا أحادي الأمين أ (Monoamine oxidase A). ومؤكسد أحادى الأمين أ مسؤول عن تحلل السيروتونين هو ومواد كيميائية أخرى. ومن المحتمل إلى حد كبير، أن هؤلاء الرجال الهولنديين لديهم كيمياء عصبية غير معتادة بالنسبة للسيروتونين تزيد احتمال أن يهوي هؤلاء الرجال في حياة الجريمة. ولكن هذا لا يجعل من هذا الجين «جين الجريمة»، إلا بمعنى مبتذل جدا. وبداية، فإن هذه الطفرة التي نحن بصددها تعد الآن طفرة «يتيمة»، أي طفرة نادرة جدا بحيث إن هذا الشكل من الجين لا يوجد إلا في عدد قليل جدا من المجرمين. ولا يمكن لجين مؤكسد أحادي الأمين أن يؤثر إلا قليلا جدا في السلوك الإجرامي العام.

إلا أن هذا، يشدد مرة أخرى على أن حقيقة ما نسميه بالشخصية، هي إلى حد له اعتباره مسألة كيمياء مخ. وهناك العديد من الطرق المختلفة التي يمكن بها أن تكون هناك علاقة بين هذه المادة الكيميائية الواحدة، أي السيروتونين، والاختلافات الفطرية في الشخصية. وهذه بدورها تقع فوق العديد من الطرائق المختلفة التي تستجيب بها منظومة السيروتونين في المخ للتأثيرات الخارجية مثل الإشارات الاجتماعية. وبعض الأفراد أكثر حساسية من الآخرين لبعض الإشارات الخارجية. وهذا هو واقع الجينات والبيئات: متاهة من تفاعلات معقدة فيما بينها، وليست بالحتمية ذات الاتجاه الواحد. فالسلوك الاجتماعي ليس بعض سلسلة خارجية من الأحداث تأخذ عقولنا وأجسادنا على غرة. وإنما هو جزء حميم من تركيبنا، وقد برمجت جيناتنا، لا لينتج عنها سلوك اجتماعي فحسب وإنما أيضا لتستجيب لهذا السلوك.

13 كروموسوم ١٢

تجميع الذات

هناك عند البشر أمثلة لكل شيء تقريبا في الطبيعة: فالخفافيش تستخدم السونار، والقلب مضخة، والعين كاميرا، والانتخاب الطبيعي هو التجربة والخطأ، والجينات وصفات، والمخ مصنوع من أسلاك (تعرف بالمحوارات) وأزرار تشغيل (مشابك)، والجهاز الهرموني يستخدم التحكم بالتغذية المرتدة مثل مصفاة البترول، والجهاز المناعي هو وكالة مضادة للتجسس، والنمو الجسدي يماثل النمو الاقتصادي، وهلم جرا إلى ما لا نهاية. وعلى الرغم من أن بعض هذه الأمثلة يمكن أن تكون مضللة، إلا أننا على الأقل على معرفة بأنواع التكنيكات والتكنولوجيات التي تستخدمها أمنا الطبيعة لحل مشاكلها المختلفة وإنجاز تصميماتها البارعة. وقد أعدنا نحن أنفسنا ابتكار معظمها في الحياة التكنولوجية.

إلا أنه لا بد لنا الآن من أن نترك وراءنا هذه المنطقة المريحة لنخطو إلى المجهول. أحد أكثر الأمور روعة وجمالا وغرابة مما تنجزه أمنا

البيضة قد عينتها الطبيعة لهذه الغاية، وهي دجاجة بالإمكان.

بن جونسون
الخيميائي

الطبيعة من غير أي صعوبة ظاهرة، شيء لا يوجد لدينا مطلقا أي مثل بشري للقياس عليه، وهو: تنامي الجسم البشري من بقعة غير متمايزة تسمى البويضة المخصبة. لنتخيل محاولة تصميم قطعة من معدّة (أو من برنامج فيما يتعلق بذلك) يمكنها أن تفعل شيئا مماثلا لهذا العمل الفذ. وربما يكون البنتاجون، في حدود ما أعرف، قد حاول ذلك: «صباح الخير يا مندريك». إن مهمتك هي أن تصنع قنبلة تنمي نفسها من بقعة كبيرة من الصلب الخام وكوم من المتفجرات. ولديك ميزانية بلا حدود وتحت تصرفك ألف من أفضل العقول في صحراء نيو مكسيكو. أود أن أرى النموذج الأولي بحلول أغسطس. والأرانب تستطيع أداء ذلك عشر مرات في كل شهر. وبالتالي، لا يمكن أن يكون في الأمر صعوبة. أي أسئلة؟».

ومن غير تمثل نعتمد عليه كما نعتمد على درابزين السلم، سيكون من الصعب حتى أن نفهم الإنجاز الفذ لأمنا الطبيعة. لابد من أن هناك شيئا ما في مكان ما ينظم نمطا يتزايد في تفاصيله يُفرض على البويضة أثناء نموها وتناميها. لابد من أن هناك خطة. ولكننا إن لم نستدع تدخلا خارجيا، فإنه لابد من أن يكون منظم التفاصيل هذا موجودا في داخل البويضة نفسها. فكيف تستطيع البويضة أن تصنع نمطا من غير أن تكون قد بدأت وهو لديها؟ لا عجب أنه كان هناك في القرون الماضية تحبيذ طبيعي لنظريات التشكيل المسبق، بحيث اعتقد بعض الناس أنهم يرون داخل الحيوان المنوي البشري قزما مصغرا للإنسان. على أن التشكيل المسبق يؤجل المشكلة فقط، الأمر الذي اكتشفه حتى أرسطو، فكيف تأتى للقزم أن يحصل على شكله ؟ وظهرت بعدها نظريات لم تكن أفضل كثيرا، وإن كان صديقنا القديم ويليام بيتسون قد اقترب على نحو مدهش من الإجابة الصحيحة عندما خمن أن كل الكائنات الحية قد صنعت من سلسلة منتظمة من الأجزاء أو الحلقات، وصاغ لذلك مصطلح تعيّن الموضع homeosis. وشاعت موضة في سبعينيات القرن العشرين لتفسير علم الأجنة بالرجوع إلى أبحاث هندسية رياضية تتزايد تعقيدا، وإلى موجات تقام وألغاز أخرى من هذا النوع. وا أسفاه على الرياضيين، فقد ثبت في النهاية أن إجابة الطبيعة هي كما تكون دائما، إجابة أبسط وكذلك أيضا يسهل فهمها كثيرا، وإن كانت التفاصيل معقدة أشد تعقيد. فالأمر كله يدور حول جينات، تحوي حقا الخطة في شكل رقمي. وثمة

مـجـمـوعـة كـبـيـرة من جـينات التنامي هذه تقع على مقـربة من منتـصف كروموسوم (١٢). وربما كان اكتشاف هذه الجينات وتوضيح طريقة عملها هو أعظم جائزة ثقافية حازتها الوراثيات الحديثة منذ أن اختُرقت الشفرة نفسها. وكان في القلب من هذا الاكتشاف مفاجأتان مذهلتان محظوظتان[1].

عندما تنمو البويضة المخصبة إلى مضغة، تكون في أول الأمر بقعة غير متمايزة. ثم تتنامى تدريجيا في اتجاهين غير متماثلين ـ محور الرأس/الذيل والمحور الأمامي/الخلفي. ويُؤسس هذان المحوران في ذباب الفاكهة والضفادع بوساطة الأم، التي تعطي خلاياها تعليمات لأحد طرفي المضغة ليصبح رأسا وتعطي تعليمات لأحد الأجزاء ليصبح ظهرا. أما في الفئران والبشر، فإن عدم التماثل ينشأ في وقت أكثر تأخرا وبطريقة لا يعرف أحد تماما كيف تكون. ويبدو أن لحظة الغرز في الرحم تكون لحظة حرجة.

تُفهم عدم التماثلات هذه فهما جيدا في ذباب الفاكهة والضفادع : فهي تتكون من ممال في مستوى النواتج الكيميائية لجينات أمية مختلفة. ويكاد يكون من المؤكد أنها كيميائية أيضا في الثدييات. ويبدو الأمر وكأن كل خلية تستطيع أن تتذوق ما بداخلها هي نفسها من حساء، وتغذى هذه المعلومات داخل كمبيوتر دقيق في متناول يدها من نوع الحلاّل العام للمشاكل (GPS) لتحصل منه على قراءة: «مكانك أنت في النصف الخلفي من الجسد، قريبا من الجانب الأسفل». كم هو لطيف جدا أن تعرف مكانك.

غير أن معرفة مكانك هي البداية فقط. أما معرفة ما الذي ستفعله ما إن توجد هناك، فإن هذه مشكلة مختلفة تماما. والجينات التي تتحكم في هذه العملية اسمها جينات «تعيين الموضع». وكمثل، فإن خليتنا، عندما تكتشف أين حدد موضعها، تبحث عن هذا الموضع في كتيب إرشادات لديها وتجد فيه تعليماتها : «فلتنمي جناحا» أو «ابدئي في أن تكوني خلية كلية» أو ما يشبه ذلك. وبالطبع لا يكون الأمر كذلك حرفيا، فليس هناك كمبيوتر ولا كتيب إرشادات، وإنما هناك فقط سلسلة خطوات أوتوماتيكية يحدث فيها أن يشغّل جين أحد الجينات، الذي يشغل جينا آخر. إلا أن كتيب الإرشادات تمثيل سهل، ومع ذلك فإنه بسبب ما في تنامي المضغة من جمال هائل، فإن الجزء الذي يجد أفراد البشر أنه يصعب استيعابه، هو أن العملية غير مركزية بالكامل. تحمل كل خلية في الجسم نسخة كاملة من الجينوم، وبالتالي، لا حاجة لأي

خلية إلى أن تنتظر التعليمات من أي سلطة، وتستطيع كل خلية أن تعمل حسب معلوماتها الخاصة بها والإرشادات التي تتلقاها من جارتها. ونحن لاننظم المجتمعات بهذه الطريقة: فنحن تستحوذ علينا فكرة جر أكبر قدر ممكن من القرارات إلى المركز لتبت فيها الحكومات. وربما كان ينبغي علينا أن نحاول غير ذلك[٢].

ظلت ذبابة الفاكهة موضوعا أثيرا لدراسات علماء الوراثة منذ السنوات الأولى للقرن العشرين، لأنها تتناسل بسرعة وسهولة في المعمل. وينبغي أن نكون شاكرين لذبابة الفاكهة المتواضعة لما وضحته لنا من الكثير من المبادئ الأساسية للوراثيات: فكرة أن الجينات مرتبطة فوق كروموسومات، أو اكتشاف مولر أن الجينات يمكن إطفارها بوساطة أشعة إكس. وأخذ العلماء يعثرون وسط الذباب الطافر الذي تكوّن هكذا على أفراد نُمّيت بطرائق غير معتادة، فبعضها يكون لديه سيقان حيث ينبغي أن توجد قرون الاستشعار، أو يكون لديه أجنحة حيث ينبغي أن توجد أدوات اتزان صغيرة تسمى دبوس الاتزان. وبكلمات أخرى، فإن حلقة معينة من الجسم قد صنعت شيئا ملائما بالنسبة لحلقة مختلفة من الجسم. ثمة خطأ قد حدث في جينات تعيين الموضع.

في أواخر سبعينيات القرن العشرين شرع عالمان يعملان في ألمانيا في البحث عن أكبر عدد ممكن من حشرات الذباب الطافرة وتوصيفها، وهما جاني نوسلين ـ فولهارد وإريك ويزكاوس. وأعطيا حشرات الذباب جرعات من مواد كيميائية تسبب الطفرات، وربياها بالآلاف وأخذا يفرزان وئيدا كل الحشرات التي فيها أطراف أو أجنحة أو أجزاء أخرى من الجسم قد نمت في أماكن خطأ. وأخذا تدريجيا يدركان وجود نمط متماسك: فهناك جينات «ثغرة» (gap) genes لها تأثيرات كبيرة، تعين مناطق بأكملها من الجسم، وهناك جينات «قاعدة ـ الازدواج» Pair-rule genes التي تقسم هذه المناطق وتعين تفاصيل أدق، وجينات «الاستقطاب ـ الحلقي» segment-polarity genes التي تقسم هذه التفاصيل بأن تؤثر فقط في الأمام أو الظهر من قطاع صغير. وبكلمات أخرى، يبدو أن جينات التنامي تسلك في تراتب، لتجزئ المضغة في قطاعات أصغر وأصغر لتشكل على الدوام تفاصيل أكثر[٣].

أتى هذا كمفاجأة عظيمة، فقد كان يفترض قبل ذلك أن أجزاء الجسم تعين أنفسها حسب الأجزاء المجاورة، وليس حسب خطة وراثية كبرى. ولكن عندما تحددت بدقة الجينات الطافرة في ذبابة الفاكهة، وفُهم ما ترتب عليها

من نتائج، ظهرت مفاجأة أخرى مختزنة. كانت النتيجة هي الاكتشاف الأول من اكتشافين يصعب تصديقهما، ويتوصلان معا فيما بينهما إلى إحدى أكثر الإضافات الرائعة للمعرفة في القرن العشرين. وجد العلماء مجموعة من جينات ثمانية لتعيين الموضع تقع معا فوق الكروموسوم نفسه، جينات أصبحت تعرف بأنها جينات هوكس (Hox). وليس في هذا أي شيء غريب. أما الأمر الغريب حقا فهو أن كل واحد من الجينات الثمانية يؤثر في جزء مختلف من الذبابة، وأن الجينات مصفوفة «بالترتيب نفسه مثل أجزاء الذبابة التي تتأثر بها». فالجين الأول يؤثر في الفم، والثاني في الوجه والثالث في قمة الرأس، والرابع في الرقبة، والخامس في الصدر، والسادس في النصف الأمامي من البطن، والسابع في نصف البطن الخلفي، والثامن في أجزاء أخرى شتى بالبطن. فالأمر لا يقتصر على أن الجينات الأولى تعين طرف رأس الذبابة، وأن الجينات الأخيرة تعين طرف الذبابة الخلفي، وإنما قد رُصت الجينات كلها حسب الترتيب بطول الكروموسوم ـ بلا استثناء.

حتى ندرك مدى غرابة هذا الأمر، يجب أن نعرف كيف أن ترتيب الجينات عادة ما يكون عشوائيا. ذكرت في هذا الكتاب قصة الجينوم بنوع من الترتيب المنطقي، متخيرا الجينات لتلائم هدفي فصلا بعد فصل. ولكنني قد خدعت القارئ بعض الشيء إذ فعلت ذلك: فلا يوجد أقل نظم أو سبب للمكان الذي يقع عليه الجين. وأحيانا يلزم للجين أن يكون قريبا من جينات أخرى معينة، ولكن يكاد يكون من المؤكد، أن أمنا الطبيعة تضع حرفيا جينات تعيين الموضع هذه حسب ترتيب استخدامها.

كانت هناك مفاجأة ثانية مختزنة لنا. في عام ١٩٨٣ اكتشفت مجموعة من العلماء العاملين في معمل والتر جيرنج في بازل شيئا مشتركا بين كل هذه الجينات لتحديد الموضع، ذلك أنها كلها لديها «الفقرة» نفسها من النص، فقرة طولها ١٨٠ من «الحروف» داخل الجين - وتعرف بأنها صندوق الموضع (homeobox). وبدا في أول الأمر أن هذا لا علاقة له بالموضوع. وعلى كل، فما دامت الفقرة واحدة في كل جين، فإنها لا يمكن أن تخبر الذبابة بأن تنمي ساقا بدلا من قرن استشعار. توجد القوابس في كل الأجهزة الكهربائية، ولكننا لانستطيع تمييز محمصة الخبز من المصباح بالنظر إلى القابس. والتماثل بين صندوق الموضع والقابس وثيق تماما: فصندوق الموضع هو الجزء

الذي يتم بوساطته اتصال البروتين الذي يصنعه الجين بجديلة من دنا ليشغّل جينا آخر أو يوقف تشغيله. وكل جينات الموضع هي جينات لتشغيل أو إيقاف تشغيل جينات أخرى.

إلا أن صندوق الموضع مع ذلك قد مكّن علماء الوراثة من أن ينطلقوا إلى البحث عن جينات تحديد موضع أخرى، مثل سمكري ينقب في كوم خردة بحثا عن أي شيء يتصل به قابس. كان هناك زميل لجيرنج اسمه إدي دي روبرتيس، أدت به فكرة من حدس فقط إلى أن يحاول أن يتصيد بين جينات الضفادع «فقرة» تشبه صندوق الموضع. وكان أن عثر عليها، وبحث في الفئران، فوجدها ثانية: ما يكاد يكون بالضبط الخيط نفسه من الأحرف الثمانين والمائة ـ صندوق الموضع. ولم يقتصر الأمر على ذلك، فقد ثبت في النهاية أن الفأر لديه أيضا مجموعات من جينات هوكس (أربع مجموعات بدلا من واحدة)، تماما كما في حالة ذبابة الفاكهة كانت الجينات في المجموعات مرصوصة من طرف إلى آخر، حيث جينات الرأس تكون عند البداية وجينات الذيل عند النهاية.

كان اكتشاف تماثل الفأر ـ الذبابة أمرا عجيبا بما يكفي، فهو يدل بالفعل على أن ميكانيزم تنامي الجنين يتطلب أن تكون الجينات في ترتيب أجزاء الجسد نفسه. أما ما يجعل الغرابة مزدوجة، فهو أن جينات الفأر كانت تماثل بوضوح جينات ذباب الفاكهة. وبهذا فإن الجين الأول في مجموعة ذباب الفاكهة، الذي يسمى «لاب» يماثل تماما الجين الأول في كل من ثلاث مجموعات في الفأر تسمى «A1» وB1 وD1، وينطبق الشيء نفسه على كل من الجينات الأخرى[٤].

ولا ريب في أن هناك اختلافات موجودة: فالفئران لديها إجمالا تسعة وثلاثون من جينات هوكس موجودة في أربع مجموعات، ولديها ما يصل إلى خمسة جينات هوكس إضافية عند الطرف الخلفي من كل مجموعة ليست موجودة عند الذباب، وهناك جينات مختلفة لا توجد في كل مجموعة. إلا أن التشابه مازال يعصف بالعقل. وقد عصف بالعقول عند ظهوره في الضوء لأول مرة لدرجة أنه قد صدقه فقط قلة من علماء الأجنة. وكان هناك تشكك واسع الانتشار، واعتقاد بأن ثمة مصادفة سخيفة قد بولغ في أمرها. وفيما يتذكره أحد العلماء أنه عندما سمع لأول مرة بهذه الأخبار، فإنه قد رفضها

باعتبارها فكرة جامحة أخرى من أفكار والتر جيرنج، وسرعان ما اتضح له أن جيرنج كان جادا. أما جون مادوكس محرر مجلة «نيتشر»، فقد وصف ذلك بأنه «أهم اكتشاف في هذه السنة» (حتى الآن). ونحن على مستوى علم الأجنة لسنا إلا ذبابا مضخم: فأفراد البشر لديهم بالضبط مجموعات هوكس نفسها مثل الفئران، وإحدى هذه المجموعات، مجموعة (C) موجودة هنا مباشرة على كروموسوم ١٢.

كانت هناك دلالتان مباشرتان لهذا الإنجاز، إحداهما تطورية والأخرى عملية. والدلالة التطورية هي أننا قد تحدرنا من سلف مشترك مع الذباب كان يستخدم الطريقة نفسها لتعيين نمط المضغة منذ ما يزيد على ٥٣٠ مليون سنة مضت. وأن هذه الآلية تبلغ من جودتها أن كل سلالة هذا الكائن الميت قد تمسكت به. بل الحقيقة أن هناك كائنات أكثر اختلافا، مثل قنفذ البحر، يعرف الآن أنها تستخدم مجموعات الجينات نفسها. وعلى الرغم من أن الذبابة أو قنفذ البحر قد يبدوان مختلفين جدا عن المرء عندما يقارن مثلا بأحد سكان المريخ، إلا أن أجنتها تتشابه جدا. وأصيب الكل بالدهشة من اتّباع وراثيات الأجنة هكذا لمذهب محافظ إلى حد لا يصدق. والتطبيق العملي هو أنه قد ظهر فجأة أن كل هذه العقود من السنين التي مضت في عمل شاق على جينات ذباب الفاكهة، لها علاقة هائلة بأفراد البشر. وحتى يومنا هذا، فإن ما يعرفه العلم عن جينات ذباب الفاكهة يزيد كثيرا على ما يعرفه عن جينات البشر. وأصبح لهذه المعرفة الآن أهمية مزدوجة. فالأمر كأننا قد أمكننا إلقاء ضوء ساطع على الجينوم البشري.

وتنبثق لنا هذه الدروس لا من جينات هوكس فحسب، وإنما من كل جينات التنامي. وكان يعتقد يوما، في شيء من العجرفة، أن الرأس خاص بالفقريات - وأننا نحن الفقريات ببراعتنا المتفوقة قد ابتكرنا مجموعة كاملة من الجينات الجديدة لتشكيل طرف أمامي «جُعل له دماغ»، على وجه خاص، مكتمل بالمخ. ونحن نعرف الآن أن هناك زوجين اثنين من الجينات لهما دور في صنع مخ الفأر هما «أوتكس» OTX (١ و٢) «وإيمكس» EMX (١ و٢)، وهما، إلى حد كبير، يشكلان مرادفات مماثلة تقريبا لجينين يُعبّر عنهما في تنامي طرف الرأس في ذبابة الفاكهة. وهناك جين أطلق عليه اسمه على نحو فية تناقض بأنه «اللاعين» - في حين أنه جين محوري في

صنع الأعين في الذبابة، ومن السهل إدراك أنه يماثل الجين المحوري في صنع أعين الفأر: حيث يعرف بأنه جين (باكس- ٦) Pax-6. وما يصدق على الفئران يصدق بالضبط على البشر: فالذباب والبشر مجرد تنويعات على لحن لطريقة بناء الجسم، ثم وضعه في كائن من نوع ما يشبه الدودة في العصر الكمبري. والذباب والبشر ما زالوا محتفظين بالجينات نفسها التي تؤدي المهمة نفسها. وهناك بالطبع فروق، ولو لم توجد لبدونا كالذباب. إلا أنها فروق رهيفة بما يذهل.

وإذا كان هناك استثناءات، فهي تقريبا أكثر إقناعا من القاعدة. وكمثل، يوجد في الذباب جينان مهمان في تأسيس الاختلاف بين خلف الجسم (ما هو ظهري) وأمام الجسم (ما هو بطني). وأحد الجينين يسمى الظهري - بمعنى أنه عندما يُعبّر عنه يجعل الخلايا تصبح جزءا من الخلف والآخر يسمى بطنيا - ويجعل الخلايا جزءا من البطن، وهناك في الضفادع والفئران جينان مماثلان جدا لذلك، ومن المؤكد تقريبا أنهما موجودان أيضا عند البشر. ويُقرأ «نص» أحدهما، وهو بمب٤ (BMP4)، بما يشابه نص «الظهري»، ويُقرأ «نص» الآخر، وهو كوردين (Chordin)، بما يشابه جدا نص «البطني». ولكن يحدث، بما يثير الدهشة، أن كل واحد منهما له في الفئران التأثير المضاد تماما لمرادفه في الذباب: فجين بمب٤ بطني في الفئران، وجين كوردين ظهري. وهذا يعني أن المفصليات والفقريات كل منهما نسخة مقلوبة من الآخر. لقد كان لهما في وقت ما من الماضي البعيد سلف مشترك، واتخذ أحد سلالة هذا السلف عادة السير على بطنه بينما اتخذ الآخر عادة السير على ظهره. وربما لن نعرف قط أيهما كان «لأعلى على الوجه الصحيح»، ولكننا نعرف بالفعل أنه كان هناك وجه صحيح لما هو أعلى، لأننا نعرف أن الجينات الظهرية والبطنية سابقة، زمنيا، للانقسام إلى خطي السلالتين. ونتوقف هنا لحظة لنؤدي فروض الإجلال لرجل فرنسي عظيم هو إيتيين جيوفري سانت هيلير،الذي خمن لأول مرة هذه الحقيقة في عام ١٨٢٢، من ملاحظته الطريقة التي يتنامى بها الجنين في الحيوانات المختلفة، كما خمنها من حقيقة أن الجهاز العصبي المركزي للحشرات يمتد بطول بطنها، بينما يمتد في الإنسان بطول ظهره. وتعرض حدسه الجريء هذا لسخرية كثيرة فيما تلا ١٧٥ من

السنين، واحتشدت الحكمة التقليدية حول فرض مختلف، وهو أن الجهازين العصبيين لهذين النوعين من الحيوانات قد تطور كل منهما مستقلا عن الآخر. إلا أنه كان مصيبا صوابا مطلقا[٥].

والحقيقة أن أوجه التماثل بين الجينات جد وثيقة، حتى أنه يمكن الآن لعلماء الوراثة أن ينفذوا بطريقة شبه روتينية تجربة لا تكاد تصدق و يجفل لها العقل، فهم يستطيعون توجيه ضربة قاضية لأحد الجينات في الذبابة بإطفاره عن عمد، ثم يضعون مكانه بالهندسة الوراثية جينا مرادفا من أحد أفراد البشر لتنمو الذبابة نموا طبيعيا. ويعرف هذا التكتيك بأنه الإنقاذ الوراثي: فجينات هوكس البشرية يمكنها إنقاذ مرادفتها في الذبابة، كما تستطيع جينات أوتكس إنقاذ جينات إيمكس. والحقيقة أنها تنجح في ذلك تماما، بحيث يستحيل في أحيان كثيرة تمييز حشرات الذباب التي أُنقذت بالجينات البشرية عن تلك التي بجينات ذباب أصلية[٦].

وهذه هي ذروة انتصار الفرض الرقمي الذي بدأ به هذا الكتاب. فالجينات مجرد كتل من مبرمجات يمكن تشغيلها في أي منظومة: فهي تستخدم الشفرة نفسها وتؤدي المهام نفسها. وحتى بعد مرور ٥٣٠ مليون سنة من الانفصال، يستطيع الكمبيوتر الخاص بنا إدراك مبرمَج الذبابة والعكس بالعكس. والحقيقة أن التمثيل، بالكمبيوتر تمثيل جيد تماما. حدث الانفجار الكمبري[*] في زمن بين ٥٤٠ و ٥٢٠ مليون سنة مضت، وكان هذا زمنا للتجارب الحرة في تصميم الجسم، ويشبه بعض الشيء زمن منتصف ثمانينيات القرن العشرين بالنسبة لمبرمجات الكمبيوتر. ولعله في هذا الزمن كانت اللحظة التي ابتكرت فيها أول جينات تعيين الموضع بوساطة نوع محظوظ من حيوان تحدرنا كلنا من سلالته. ومن شبه المؤكد أن هذا الكائن كان شيئا منقّبا في الوحل ويعُرف - في تناقض رهيف - بأنه الدودة المفلطحة شبه المستديرة. وربما كانت هذه مجرد منافس واحد بين عدة خطط جسدية متنافسة، إلا أن أفراد سلالتها ورثوا من بعدها

(*) الانفجار الكمبري يقصد به الظهور المفاجئ لتنوع كبير في الكائنات الحية على الأرض بعد فترة طويلة من تنوع بطيء (المترجم).

الأرض أو أجزاء كثيرة منها. هل كان هذا هو أفضل تصميم، أو هو، فحسب، التصميم الذي سُوّق التسويق الأكثر براعة ؟ أيهما كان نوع آبل في الانفجار الكمبري وأيهما نوع ميكروسوفت(*)؟

دعنا نُلقِ نظرة أقرب إلى أحد جينات هوكس على كروموسوم ١٢ البشري. هوكس C4 هو المرادف الوراثي لجين يسمى دفد (dfd) في الذباب، ويُعبَّر عنه فيما سيصبح أجزاء الفم في الذبابة البالغة. وهو أيضا يماثل كثيرا في تتابعاته ما يناظرها في كروموسومات أخرى هي C4، B4، A4 . ونسخ الجينات نفسها في الفأرd4، a4،b4،c4. وفي مضغة الفأر يُعبّر عن هذه الجينات في الجزء الذي سيصبح الرقبة: الفقرات العنقية وما بداخلها من الحبل الشوكي. وإذا وجهنا «ضربة قاضية» إلى أحد هذه الجينات بإطفاره، سنجد أن فقرة أو اثنتين من رقبة الفأر ستتأثران بذلك، ولكن تأثير الضربة القاضية يكون خاصا جدا، فهي تجعل الفقرات التي تأثرت تنمو كأنها إلى الأمام في رقبة الفأر أكثر مما تكون عليه. يلزم وجود جينات هوكس٤ حتى تجعل كل فقرة في العنق مختلفة عن أول فقرة عنقية. وإذا وجهنا ضربة قاضية لجينين اثنين من جينات هوكس٤، يزيد عدد الفقرات المتأثرة، وإذا وجهنا ضربة قاضية إلى ثلاثة من الجينات الأربعة سيتأثر المزيد من الفقرات العنقية. وبالتالي، يبدو أن الجينات الأربعة لها تأثير تراكمي من نوع ما. وبالتحرك من الرأس إلى الخلف، تُشغّل الجينات واحدا بعد الآخر ويحوّل كل جين جديد ذلك الجزء من المضغة إلى جزء من الجسد يقع ابعد إلى الخلف. وحيث إننا نحوز أربع نسخ لكل جين هوكس، فإن لدينا نحن والفئران نوعا من التحكم في تنامي أجسادنا أكثر حذقا مما يفعله الذباب بمجموعة هوكس واحدة فقط.

كما يتضح أيضا السبب في أن لدينا ما يصل إلى ثلاثة عشر جين هوكس في كل مجموعة بدلا من ثمانية كما عند الذباب: فالفقريات لها ذيل خلف استها، أي لها عمود فقري يمتد امتدادا يتجاوز استها. والحشرات ليس لديها ذلك. وجينات هوكس الإضافية التي يحوزها الفئران والبشر، ولا يحوزها الذباب، لازمة لبرمجة وتنامي الجزء الأسفل من الظهر والذيل.

(*) شركات أبل وميكروسوف شركات أمريكية كبيرة للبرمجات (المترجم).

وحيث إن أسلافنا عندما أصبحوا من القردة العليا قد قلصوا من ذيولهم لتتلاشى، فإن هذه الجينات، فيما يفترض، قد أصبحت عندنا ساكنة نوعا ما بالمقارنة بمرادفاتها في الفئران.

نحن الآن في موقف نواجه فيه سؤالا حيويا. لماذا وُضعت جينات هوكس وقد جاورت طرفا بطرف أول الجينات التي يُعبر عنها في رأس الحيوان، وذلك في كل الأنواع التي بُحث أمرها حتى الآن؟ لا توجد حتى الآن إجابة حاسمة عن ذلك السؤال، ولكن هناك إشارة مثيرة: إن أكثر جين أمامي يُعبّر عنه لا يقتصر الأمر على أن يكون التعبير عنه في أكثر جزء أمامي الجسد، وإنما هو أيضا أول ما يُعبر عنه. فكل الحيوانات تتنامى من المقدمة إلى المؤخرة. وبالتالي، فإن التعبير الخطي المتشارك لجينات هوكس يتّبع تتاليا زمنيا، ومن المحتمل أن تشغيل كل واحد من جينات هوكس يؤدي، على نحو ما، إلى تشغيل الجين التالي له في الترتيب، أو يتيح له أن ينفتح ويُقرأ. وبالإضافة، فإنه يحتمل أن الأمر نفسه يصدق على تاريخ الحيوان التطوري. ويبدو أن أسلافنا قد نموا أجساما أكثر تعقدا بأن أطالوا وطوروا من الطرف الخلفي وليس الطرف الدماغي. وبالتالي، فإن جينات هوكس تعيد عزف تتابع تطوري قديم. وحسب الصياغة المشهورة لإرنست هِيكل فإن «تاريخ تنامي الفرد يلخص تاريخ السلالة التي ينتسب إليها» فتنامي الجنين يحدث بتتابع تطور أسلافه نفسه[٧].

ومهما كانت هذه الحكايات طريفة، فإنها لا تروي إلا جزءا من القصة. قد أعطينا للمضغة نمطا ـ عدم تماثل من أعلى إلى أسفل وعدم تماثل من أمام إلى خلف. وقد أعطيناها مجموعة من الجينات تُشغّل حسب تتابع بارع في التوقيت، وبهذا يُعبّر عن كل واحد منها في جزء مختلف من الجسم. وكل حجيرة من حجيرات هوكس تضغط زر تشغيل جين هوكس الخاص بها، وهذا بدوره يضغط زر تشغيل جينات أخرى. وينبغي الآن أن تتمايز الحجيرة على النحو الصحيح، فلا بد مثلا من أن تنمو كواحد من الأطراف. والأمر البارع فيما يحدث بعد ذلك هو أن الإشارات نفسها تستخدم الآن لتعني أشياء مختلفة في أجزاء الجسم المختلفة: فكل حجيرة تعرف موقعها وهويتها وتتفاعل مع الإشارات حسب ذلك. وصديقنا

القديم «الظهري» هو أحد قادحي زناد تنامي الساق في إحدى حجيرات الذبابة وتنامي جناح في الأخرى. وهو بدوره يُقدح زناده بجين آخر يسمى «القنفذ»، مهمته هي أن يعوق مفعول بروتينات تبقي «الظهري» ساكنا، وبالتالي فإنه يوقظه. و«القنفذ» هو ما يسمى جين الاستقطاب الحلقي Segment-polarity gene، وهذا يعني أنه يُعبّر عنه في كل حلقة، ولكن هذا يكون فقط في النصف الخلفي منها. وبالتالي، عندما نحرك قطعة نسيج تعبّر عن «قنفذ» إلى النصف الأمامي من حلقة الجناح، يصبح لدينا ذبابة فيها نوع من صورة مرآة للجناح حيث يندمج النصفان الأماميان ظهرا لظهر عند المنتصف، بينما يقع النصفان الخلفيان للخارج.

لن يكون مثيرا للدهشة أن نعرف أن جين «القنفذ» له مرادفاته في الإنسان والطير، فهناك ثلاثة جينات تماثله تماما تسمى «القنفذ الصوتي» و«القنفذ الهندي»، و«قنفذ الصحراء» وهي تفعل تقريبا الشيء نفسه في الدجاج والبشر. (سبق أن أخبرت القارئ بأن علماء الوراثة لهم عقول غريبة هناك الآن جين يسمى «القنيفذ» وعائلتان جديدتان من الجينات اسمهما «الخنزير الوحشي» و«آكل النمل». وقد بدأ هذا كله لأن حشرات ذباب الفاكهة التي لديها جينات قنفذ فيها خطأ، يكون لها مظهر شائك) ومهمة القنفذ الصوتي هو وشركائه في التخطيط تماثل تماما ما يحدث في الذبابة، فهو يخبر الحجيرة أين ينبغي أن يكون النصف الخلفي من الساق. ويُشغّل الجين عندما يتكون بالفعل برعم كليل لأحد الأطراف، فيخبر الجين برعم الطرف أين يكون اتجاه الخلف. ولو أخذت في الوقت المناسب كرية ميكروسكوبية، ونقعتها في بروتين «قنفذ غنائي» وأولجتها بحرص في جانب الإبهام من برعم الجناح لمضغة دجاجة لمدة أربع وعشرين ساعة، سينتج صورتي مرآة لأجنحة قد اندمج نصف أحدها الأمامي بالنصف الأمامي للآخر، بينما يتجه النصفان الخلفيان إلى الخارج ـ وهذه تقريبا النتيجة نفسها بالضبط كما في ذباب الفاكهة.

وبكلمات أخرى، فإن جينات «القنفذ» تحدد الأمام والخلف في الجناح، وجينات هوكس هي التي تقسمها بعدها إلى أصابع، وتحول البرعم الطرفي البسيط إلى يد بخمس أصابع أمر يحدث لكل واحد منا، ولكنه قد حدث

أيضا بمقياس زمني مختلف عندما نمّى أول حيوان رباعي الأطراف أيديه من زعانف الأسماك في وقت ما بعد أربعمائة مليون سنة خلت. ومن أكثر الإنجازات إقناعا في العالم الحديث أن علماء الباليونتولوجيا، وهم يدرسون هذا التحول القديم، قد توصلوا إلى كشفهم معا هم وعلماء الأجنة أثناء دراستهم جينات هوكس، فاكتشفوا معا أرضا مشتركة.

تبدأ القصة بأن اكتُشف في جرينلاند حفرية متحجرة تسمى «أكانثوستيجا» (Acanthostega). وهذه كائن نصف سمكة ونصف رباعي الأطراف، وترجع إلى ٣٦٠ مليون سنة مضت، وقد أذهلت الجميع بما لها من أطراف رباعية نمطية بأيد من ثماني أصابع في نهاية كل طرف. وهذه واحدة من تصميمات تجريبية عديدة للأطراف حاولت تنفيذها رباعيات الأطراف الأولى وهي تزحف خلال المياه الضحلة. واتضح تدريجيا من حفريات أخرى من هذا النوع أن أيدينا التي نمتلكها قد تنامت بطريقة عجيبة من زعنفة السمك: بتنامي قوس عظام في الرسغ ينحني إلى الأمام، وتُدفع الأصابع منه تجاه الجانب الخلفي (جانب الإصبع الصغيرة). ومازال يمكن للمرء أن يرى هذا النمط بالضبط عندما يصور يده بأشعة إكس. وكل هذا استُنتج من العظام الجافة للحفريات، وبالتالي، كم كانت دهشة علماء الباليونتولوجيا عندما قرأوا عن اكتشاف علماء الأجنة أن هذه بالضبط هي الطريقة التي تؤدي بها جينات هوكس عملها في كل طرف، فهي في أول الأمر تنشئ ممالا للتعبير ينحني تجاه الأمام من الطرف النامي، لتقسمه إلى ذراع وعظام رسغ منفصلين، ثم تنشئ فجأة ممالا عكسيا على الخارج من العظام الأخيرة لتدفع إلى الخارج بالأصابع الخمس[8].

جينات هوكس وجينات «القنفذ» ليست بأي حال الجينات الوحيدة التي تتحكم في التنامي. فهناك عشرات من جينات أخرى تؤدي أشياء بارعة لتعطي إشارة إلى المكان والطريقة التي ينبغي أن تنمي بها أجزاء الجسم تركيب منظومة رائعة من تجميع الذات: هناك «جينات باكس» و«جينات الثغرة»، وجينات لها أسماء مثل «الحافة الجذرية»، و«الحذف بالتساوي»، و«فوشي تارازو»، و«الأحدب»، و«كروبل»، و«المارد»، و«المشرشر»، و«كنيربس»، و«طائر الريح»، و«الصبار»، و«الفخذ المريح»، و«الحية» و«جوركن»، و«أوسكار»

و«الأبتر». وعندما يدخل المرء إلى العالم الجديد لعلم الأجنة الوراثي، فإنه يحس أحيانا كأنه قد هوى في عالم لرواية بلغة واق الواق، فالأمر يتطلب معرفة كم هائل من المفردات. ولكن ـ لدينا هنا ما هو رائع في الأمر ـ لن يحتاج المرء إلى أن يتعلم طريقة جديدة للتفكير. ليس هناك فيزياء خيالية، ولا نظرية شواش او ديناميكيات كمية، ولا بدع فكرية. فالأمر مثل اكتشاف الشفرة الوراثية نفسها، فما كان يبدو في أول الأمر مشكلة لا يمكن حلها إلا بمفاهيم جديدة يثبت في النهاية أنه تتابع أحداث بسيط وموضوعي وسهل الفهم. فمن عدم التماثل الأساسي في الكيماويات التي تحقن في البويضة يتبع كل شيء آخر. ويشغّل كل جين الآخر، ليعطي للمضغة رأسا ودبرا. وتُشغّل الجينات الأخرى بالتتابع من المقدمة إلى المؤخرة بما يعطي لكل حجيرة هويتها. ثم تقوم جينات أخرى باستقطاب الحجيرات إلى نصفين أمامي وخلفي. وتفسر جينات أخرى كل هذه المعلومات لتصنع ملحقات وأعضاء تتزايد دائما في تعقدها. فهذه بالأحرى عملية أساسية، كيماوية ـ ميكانيكية، تجرى خطوة فخطوة على نحو كان سيروق لأرسطو أكثر من سقراط. فمن عدم تماثل بسيط أمكن تنمية نمط معقد. والحقيقة أن التنامي الجنيني جد بسيط من حيث المبدأ ـ ولكن ليس في التفاصيل ـ بحيث يغرينا هذا بأن نتساءل عما إذا كان ينبغي على المهندسين البشر أن يحاولوا تقليده، ليخترعوا ماكينات تجميع ذاتي.



١٤ كروموسوم ١٣

ما قبل التاريخ

> الأزمنة القديمة كانت هي شباب العالم
>
> **فرانسيس بيكون**

التشابه المذهل للجينات الجنينية في الديدان والذباب والدجاج والبشر فيه ما يشدو بأغنية رائعة من أصل مشترك. ونحن قد عرفنا بهذا التشابه لأن دنا هو شفرة قد كتبت بأبجدية بسيطة ـ فهو لغة. وعندما نقارن بين مفردات جينات التنامي نجد الكلمات نفسها. ويصدق الأمر نفسه على لغة البشر، وإذا كان هذا بمقياس مختلف تماما إلا أن التماثل مباشر: فعندما نقارن مفردات اللغات البشرية، سنتمكن من استنتاج سلفها المشترك. فتتشارك مثلا الإيطالية والفرنسية والإسبانية والرومانية في جذور كلمات من اللاتينية. وهاتان العمليتان ـ الفيلولوجيا(*) اللغوية والفيلوجينيا(*) الوراثية ـ تلتقيان عند مبحث مشترك: تاريخ الهجرات البشرية. وقد يأسى علماء التاريخ لما يوجد من نقص في السجلات المكتوبة التي توثق الماضي

(*) الفيلولوجيا: فقه اللغة التاريخي والمقارن والفيلوجينيا: التاريخ التطوري للأنواع. (المترجم)

البعيد لما قبل التاريخ، إلا أن هناك سجلا مكتوبا في الجينات، وسجلا منطوقا أيضا في صميم مفردات اللغة البشرية. وكروموسوم١٣ هو المكان الملائم لمناقشة وراثيات علم الأنساب، وذلك لأسباب ستظهر لنا على مهل.

في عام ١٧٨٦ أعلن سير وليام جونز، وهو قاض بريطاني في كلكتا، في اجتماع للجمعية الآسيوية الملكية أن دراساته للّغة الأثرية الهندية، اللغة السنسكريتية، قد أدت به إلى استنتاج أنها ابنة عم للاتينية والإغريقية. ولما كان على علم، فقد كان من رأيه أيضا أنه يرى مشابهات بين هذه اللغات الثلاث واللغة الكلتية والقوطية والفارسية. وطرح أنها كلها، «قد نشأت من أصل مشترك ما». وكان استدلاله مماثلا بالضبط للاستدلال الذي أدى بعلماء الوراثة المحدثين لأن يقترحوا وجود الدودة المفلطحة شبه المستديرة منذ ٥٣٠ مليون سنة: التشابه في المفردات. وكمثل فإن كلمة ثلاثة في اللاتينية هي «Tres» وفي الإغريقية «Treis» وفي السنسكريتية «Tryas». وطبيعي أن هناك فارقا كبيرا بين اللغات المنطوقة واللغات الوراثية، وهو أن هناك اقتراضا أفقيا للكلمات بدرجة أكبر كثيرا في اللغة المنطوقة. وربما كانت الكلمة التي تعني ثلاثة قد أدخلت بطريقة ما إلى السنسكريتية من أحد الألسن الغربية. إلا أن الأبحاث التالية قد أكدت أن جونز كان مصيبا صوابا مطلقا، وأنه كان هناك يوما ما شعب وحيد يتكلم لغة وحيدة في مكان وحيد وأن ذرية هؤلاء الناس قد جلبت هذه اللغة إلى بلاد متباعدة كتباعد أيرلندا والهند، حيث تفرقت تدريجيا إلى الألسن الحديثة.

بل، ويمكننا حتى أن نعرف شيئا عن هذا الشعب، فقد انتشر الهند ـ أوروبيون، كما يُعرفون الآن، منذ ٨٠٠٠ عام على الأقل من موضع موطنهم، ويظن البعض أن هذا الموطن كان في أوكرانيا الحديثة، وإن كان الأكثر احتمالا أنه كان في جزء كثير التلال في تركيا الحديثة (يوجد في هذه اللغة كلمات للتلال والجداول التي تتدفق سريعا). وأيا ما كان الاحتمال الصحيح، فإن هؤلاء الناس كانوا بلا شك مزارعين ـ فلغتهم فيها أيضا كلمات للمحاصيل والبقر والغنم والكلاب.

ولما كان هذا يصل بتاريخهم إلى زمن يلي سريعا اختراع الزراعة نفسه فيما يسمى بالهلال الخصيب لسوريا وما بين النهرين، فإننا نستطيع بسهولة أن نتصور أن نجاحهم الهائل في دمغ قارتين بلغتهم الأم: إنما يرجع إلى تكنولوجيا زراعتهم. ولكن هل فرضوا جيناتهم بالطريقة نفسها؟ هذا سؤال سيكون عليَّ أن أتناوله بطريقة غير مباشرة.

يتكلم الناس الآن في الأناضول موطن الهند ـ أوروبيين، اللغة التركية، وهذا لسان ليس هند ـ أوروبيا، جلبه فيما بعد راكبو خيل رحل ومحاربون من منطقة الأستبس والصحارى في وسط آسيا. وكان هؤلاء الناس الطائيون يمتلكون أيضا تكنولوجيا متفوقة ـ الخيل ـ تؤكد مفرداتهم ذلك أيضا: فهي مليئة بكلمات مشتركة عن الخيل. وتوجد أيضا عائلة ثالثة من اللغات، وهي الأورالية، ويُتحدث بها في شمال روسيا، وفنلندا، وإستونيا ثم بما يثير الاستغراب في المجر، وهي لغة تعطي الدليل على وجود سابق لانتشار ناجح لشعب قبل وبعد الهند ـ أوروبيين، أناس يستخدمون تكنولوجيا غير معروفة ـ لعلها رعي الحيوانات الداجنة. وحاليا ربما يكون رعاة الرنة الساموديين(*) في شمال روسيا هم من يتحدثون بالأورالية على نحو نموذجي. ولكننا عندما نتوغل أعمق، سنجد أن هناك، لا شك، صلة عائلية بين هذه العائلات اللغوية الثلاث: الهند ـ أوروبية و الطائية والأورالية. فهي مستمدة من لغة واحدة كان يُتحدث بها في كل أوراسيا منذ زمن ربما يصل إلى ١٥٠٠٠ سنة خلت، شعب من الصيادين ـ جامعي الثمار، وبالحكم من الكلمات المشتركة في ألسن ذريتهم، فإنهم لم يكونوا بعد قد استأنسوا أي حيوان، فيما عدا الذئب (الكلب) فيما يحتمل. وهناك خلاف حول رسم الحدود التي تتضمن ذرية هذا الشعب النوستراتى. ويحبذ اللغويان الروسيان فلاديسلاف إليتش ـ سفيتيتش وأهارون دولجوبولسكي أن يضمنوا فيها أسرة اللغات الأفروآسيوية التي يُتحدث بها في بلاد العرب وشمال أفريقيا، في حين حذفها منها جوزيف جرينبرج بجامعة

(*) الساموديون: شعب منغولي سيبيري يعيش أفراده على الرعي والقنص وصيد الأسماك. (المترجم)

ستانفورد، ولكنه يضمن فيها لغات الكامتشاتكان والتشوكتشي بشمال شرق أسيا. بل إن إليتش ـ سفيتيتش قد كتب قصيدة صغيرة بالصوتيات النوستراتية، في استنتاج لما كانت الكلمات الجذرية تبدو عليه.

يكمن الدليل على هذه العائلة ـ العليا اللغوية في الكلمات البسيطة الصغيرة التي تتغير أقل التغير. وكمثل، فإن اللغات الهند ـ أوروبية والأورالية والمغولية والتشوكتشية والإسكيموية، كلها تقريبا تستخدم، أواستخدمت، صوت «m» في الكلمة التي تعني أنا (مثل «me» في الإنجليزية) وصوت «t» في الكلمة التي تعني «أنت» (مثل « tu» في الفرنسية). وهناك خيط من أمثلة كهذه يمتد طولا بما ينفي المصادفة في هذا الفرض. ويكاد يكون من المؤكد أن اللغات المتحدث بها في البرتغال وكوريا تتحدر من سلالة اللسان الواحد نفسه، وإن بدا هذا غريبا.

قد لا نعرف أبدا ماذا كان بالضبط سر هذا الشعب النوستراتي. ولعلهم قد ابتكروا، لأول مرة، الصيد بالكلاب أو بأسلحة ذات أوتار. ولعل الأمر كان أقل مادية، مثل ديموقراطية إصدار القرار. إلا أنهم لم يمسحوا بالكامل آثار سابقيهم: فهناك أدلة قوية على أن الباسكية، ولغات عديدة يُتحدث بها في جبال القوقاز، والأستروسكانية المنقرضة الآن، كلها لا تنتمي إلى العائلة ـ العليا للّغات النوستراتية، وإنما لها صلة مشتركة بالنافاجو، وبعض الألسن الصينية الموجودة في عائلة ـ عليا أخرى تعرف بـ «النا ـ دين» ونحن هنا ندخل إلى أفكار فيها تخمين كثير، إلا أن لغة الباسك ظلت باقية في البرانس (الجبال هي مصدّات تيار الهجرة البشرية، لا تتجاوزها إلا التيارات الرئيسية) وإن كان يُتحدث بها ذات يوم في منطقة أكبر، كما يتضح من أسماء الأماكن، وتتفق المنطقة اتفاقا دقيقا مع ما في الكهوف المرسومة لصيادي كرو ـ مانيون. هل لغتا الباسك ونافاجو هما الحفريات اللغوية لأول شعب حديث يطرد النيندرتاليين(*) وينتشر في أوراسيا؟ هل المتكلمون بهذه الألسن

(*) نسبة إلى إنسان نيندرتال القديم الذي عُثر على بقايا هيكله العظمي في وادي نيندرتال قرب دسلدروف بألمانيا. (المترجم)

يتحدرون بالفعل من إنسان العصر الحجري المتوسط، وقد أحيطوا بسلالة حجرية حديثة يتكلم اللغات الهند ـ أوروبية؟ لا يحتمل ذلك، وإن كان ذلك احتمالا فاتنا.

في ثمانينيات القرن العشرين أخذ عالم وراثة إيطالي مبرز يرقب هذه الاكتشافات اللغوية وما يخرج من طياتها، واسم هذا العالم لويجي لوكا كافاللي ـ سفورزا، وقرر أن يوجه سؤالا واضحا: هل تنطبق الحدود اللغوية على الحدود الوراثية؟ من المحتوم أن تكون الحدود الوراثية أكثر اتصافا بعدم الوضوح، بسبب الزيجات البينية (يتحدث معظم الأفراد بلغة واحدة فقط، ولكنهم يتشاركون في جينات أربعة أجداد). وأوجه الاختلاف بين الجينات الفرنسية والألمانية أقل تحددا بكثير عن الاختلاف بين اللغتين الفرنسية والألمانية.

ومع ذلك تظهر لنا بعض أنماط. جمع كافاللي ـ سفورزا البيانات عن التباينات الشائعة المعروفة في الجينات البسيطة «التعددات الشكلية الكلاسيكية» وهناك حيل إحصائية بارعة تسمى تحليل العناصر الأساسية أجراها على البيانات الناتجة، فكشف الغطاء عن خمس خرائط كنتورية مختلفة لتكرارات الجينات في أوروبا. وكانت إحداها ممالا ثابتا من الجنوب الشرقي إلى الشمال الغربي، ربما يعكس الانتشار الأصلي لمزارعي العصر الحجري الحديث من الشرق الأوسط إلى داخل أوروبا: وهذا يكاد يردد بالضبط صدى البيانات الأثرية عن انتشار الزراعة في أوروبا الذي بدأ منذ حوالى ٩٥٠٠ سنة. ويفسر هذا ثمانية وعشرين بالمائة من التباين الوراثي في عينته. وكانت الخريطة الكنتورية الثانية ارتفاعا حادا كالتل إلى الشمال الشرقي، بما يعكس جينات المتحدثين بالأورالية، ويفسر اثنين وعشرين بالمائة من التباين الوراثي. والخريطة الثالثة، التي تصل إلى نصف قوة السابقة، كانت تركيزا للتكرارات الوراثية المتفرعة من الإستبس الأوكرانية، بما يعكس انتشار الرعاة الرحّل من إستبس منطقة الفواجا ـ الدون حوالى ٣٠٠٠ ق. م. والخريطة الرابعة، وهي أيضا أضعف، لها ذروة في اليونان وجنوب إيطاليا وغرب تركيا، ولعلها تبين انتشار الشعوب الإغريقية في الألفية الأولى والثانية قبل الميلاد. وأكثر الخرائط كلها إثارة هي الخامسة، ولها قمة صغيرة

حادة من جينات غير معتادة تكاد تتطابق بالضبط مع قطر الباسك الأعظم (الأصلي) في شمال إسبانيا وجنوب فرنسا. وأخذ يبدو من المعقول الطرح الذي يقول إن الباسك هم البقية التي ظلت حية من شعوب ما قبل الحجري الحديث في أوروبا[1].

وبكلمات أخرى، تدعم الجينات البراهين الآتية من اللغويات، التي تقول إن انتشار وهجرات الشعوب التي لديها مهارات تكنولوجية حديثة تلعب دورا عظيما في تطور الإنسان وخرائط الجينات أكثر اتساما بعدم الوضوح عن الخرائط اللغوية، ولكن هذا يمكنها من أن تكون أكثر إرهافا. وهي تستطيع أيضا، على نطاق أصغر، أن تلتقط الملامح التي تتطابق مع المناطق اللغوية. وكمثل نجد في إيطاليا، موطن كافاللي ـ سفورزا، أن هناك مناطق وراثية تتطابق مع قدماء الأتروسكيين، والليجوريين في منطقة جنوا (الذين كانوا يتحدثون لغة ليست هند ـ أوروبية)، وإغريقيي جنوب إيطاليا. وها هنا رسالة واضحة: فاللغات والشعوب يحدث بالفعل، إلى حد ما، أنها تتماشى معا.

يتحدث علماء التاريخ بسعادة عن شعوب العصر الحجري الحديث، أو الرعاة أو المجر أو أي من الشعوب، وهي «تكتسح طريقها إلى الداخل» من أوروبا. ولكن ما الذي يعنيه علماء التاريخ بالضبط؟ هل يعنون التوسع أو الهجرة؟ هل يحل هؤلاء الوافدون الجدد محل الناس الموجودين هناك من قبل؟ هل يقتلونهم، أو هم يفوقونهم تناسلا فحسب؟ هل يتزوجون من نسائهم ويقتلون رجالهم؟ أو أن الأمر، فحسب، أن تكنولوجيتهم ولغتهم وثقافتهم تنتشر شفاها ويتخذها السكان المحليون لأنفسهم؟ كل هذه نماذج محتملة. في حالة أمريكا القرن الثامن عشر، أزاح البيض الأمريكيين المحليين إزاحة شبه كاملة ـ بالمعنى الوراثي واللغوي معا. أما في مكسيك القرن السابع عشر فكان ما حدث أشبه كثيرا بالامتزاج. وفي هند القرن التاسع عشر، انتشرت اللغة الإنجليزية، كما فعلت من قبل مجموعة كاملة من اللغات الهند ـ أوروبية مثل الأوردو/ هندي، ولكن الأمر في هذه الحالة لم يصحبه إلا القليل جدا من الامتزاج الوراثي.

تتيح لنا المعلومات الوراثية أن نفهم أن أيا من هذه النماذج أحسن انطباقا على ما قبل التاريخ. وأكثر طريقة معقولة لتفسير ممال وراثي تزيد بثبات درجة تخفيفه تجاه الشمال الغربي، هي أن نتصور توسع

الزراعة الحجرية الحديثة بالانتشار. بمعنى أنه لابد من أن مزارعي العصر الحجري الحديث من الجنوب الشرقي قد مزجوا جيناتهم مع جينات السكان «المحليين»، بحيث إن تأثير جينات الغزاة يصير بثبات أقل وضوحا كلما زاد انتشارها. وهذا يدل على زواج بيني. يحاج كافاللي ـ سفورزا بأن من المحتمل أن يكون ذكور المزارعين قد تزوجوا من نساء الصيادين ـ جامعي الثمار المحليين، ولكن العكس لم يحدث، لأن هذا هو ما يحدث اليوم بالضبط بين الأقزام وجيرانهم المزارعين في أفريقيا الوسطى. وحيث إن المزارعين يستطيعون تحمل نفقة تعدد الزوجات أكثر من الصيادين ـ جامعي الثمار، وينزعون إلى ازدراء من يتنقلون بحثا عن الطعام على أنهم بدائيون، فإنهم لا يسمحون بزواج نسائهم من الباحثين عن الطعام، ولكنهم يسمحون لذكور المزارعين باتخاذ زوجات من جماعة الباحثين عن الطعام.

وعندما يفرض الرجال الغزاة لغتهم على بلد ما ولكنهم يتزوجون من النساء المحليات، فإنه ينبغي أن توجد مجموعة متميزة من جينات كروموسوم واي ومجموعة أقل تميزا من الجينات الأخرى. وهذه هي الحال في فنلندا. فالفنلنديون لا يختلفون عن غيرهم من الأوربيين الغربيين المحيطين بهم إلا في ناحية واحدة ملحوظة: وهي أن لديهم كروموسوم واي متميزا يشابه بدرجة أكبر كثيرا كروموسوم واي عند شعوب شمال آسيا. ففنلندا مكان فرضت فيه في الماضي البعيد اللغة الأورالية وكروموسومات واي الأورالية على سكان هم، وراثيا ولغويا، من الهند ـ أوروبيين[٢].

ما علاقة هذا كله بكروموسوم١٣؟ يتصادف أنه يقع على كروموسوم١٣ جين مشهور يسمى بركا٢ (BRCA2) وهو أيضا يساعد في إخبارنا بقصة من علم الأنساب. كان بركا٢ ثاني «جين لسرطان الثدي» يُكتشف، في عام ١٩٩٤. وقد وجد أن الأفراد الذين لديهم نسخة معينة ونادرة إلى حد ما من بركا٢ يتعرضون للإصابة بسرطان الثدي أكثر كثيرا مما هو معتاد. وقد حُدِّد الجين أولا بدراسة عائلات أيسلندية تحدث فيها نسبة عالية من سرطان الثدي. وتعد أيسلندا معملا وراثيا ممتازا لأنها قد سكنتها مجموعة صغيرة جدا من

النرويجيين حوالى العام ٩٠٠ ميلادية، ولم تر من يومها إلا هجرة قليلة. وكل سكان أيسلندا البالغ عددهم ٢٧٠ ألفا يمكنهم، واقعيا، تتبع انحدار كل خطوطهم السلالية من تلك الألاف المعدودة من الفيكنج الذين وصلوا أيسلندا قبل العصر الجليدي الصغير. ونتج عن عزلة السكان الثلجية طيلة أحد عشر قرنا، وما حدث من وباء طاعون مدمر في القرن الرابع عشر، أن أصبح الاستيلاد الداخلي مسيطرا في الجزيرة بحيث أصبحت ميدانا بهيجا للتصيد الوراثي. بل إن عالما أيسلنديا مقداما كان يعمل في أمريكا، عاد في الحقيقة إلى موطنه في السنين الأخيرة ليبدأ بالضبط مشروعا لمساعدة الناس على تتبع خطهم السلالي.

هناك عائلتان أيسلنديتان لهما تاريخ بعديد من حالات سرطان الثدي، وقد أمكن تتبع خطهم السلالي إلى سلف مشترك ولد في عام ١٧١١. ويوجد في أفراد كلتا العائلتين الطفرة نفسها، وهي حذف خمسة «حروف» بعد «الحرف» رقم ٩٩٩ في الجين. وهناك طفرة مختلفة على الجين نفسه تشيع بين الأفراد من سلالة اليهود الإشيكناز، وهي حذف «الحرف» رقم ٦١٧٤. ويرجع ما يقرب من ثمان في المائة من حالات سرطان الثدي عند اليهود تحت عمر الاثنين والأربعين إلى هذه الطفرة الواحدة، وترجع نسبة عشرين في المائة إلى طفرة في جين بركا١، وهو جين على كروموسوم١٧. وهذه مرة أخرى نقط تركيز لاستيلاد داخلي فيما مضى، وإن لم يكن بمقياس ما حدث في أيسلندا. حافظ أفراد اليهود على سلامتهم وراثيا حيث إنهم لم يضيفوا لأنفسهم إلا عددا قليلا ممن تحولوا إلى الإيمان باليهودية، وفقدوا أفرادا كثيرين ممن تزوجوا أفرادا من خارجهم. وكنتيجة لذلك، أصبح أفراد الإشكيناز بالذات أفرادا مفضلين في الدراسات الوراثية. وهناك لجنة في الولايات المتحدة، وهي لجنة الوقاية من الأمراض الوراثية اليهودية، تنظم عمل اختيارات لدماء تلاميذ المدارس. وعندما يفكر صانعو الزيجات في وقت لاحق في أمر زواج بين شابين من هؤلاء اليهود، فإنهم يستطيعون مهاتفة خط ساخن وذكر الرقمين المخصصين للشابين عند الاختبار من دون ذكر للأسماء. فإذا كان الاثنان معا يحملان الطفرة نفسها، لمرض تاي ـ ساكس أو

التليف الكيسي، تنصحهم اللجنة بعدم الزواج. وقد كانت النتائج العملية لهذه السياسة التطوعية ذات تأثير بالفعل ـ وإن كانت صحيفة «نيويورك تايمز» قد انتقدت هذه السياسة في عام١٩٩٣ على أن فيها نزعة من «تحسين النسل». وقد مُحي واقعيا التليف الكيسي عند السكان اليهود في الولايات المتحدة(٣).

وبالتالي، فإن الجغرافيا الوراثية فيها ما هو أكثر من الاهتمام الأكاديمي. ينتج مرض تاي ـ ساكس عن طفرة وراثية تشيع نسبيا بين اليهود الإشكيناز، لأسباب أصبحت معروفة في كروموسوم٩. وحملة مرض تاي ـ ساكس لديهم بعض مناعة ضد السل، الأمر الذي يعكس الجغرافيا الوراثية لليهود الإشكيناز. فقد كان هؤلاء الإشكيناز يتكدسون في أحياء الجيتو بالمدن لفترة طويلة من القرون الماضية المعدودة، الأمر الذي جعلهم معرضين بوجه خاص «للموت الأبيض»، وما من عجب أنهم قد اكتسبوا بذلك بعض جينات توفر لهم الوقاية، حتى لو كان ذلك على حساب مضاعفات قاتلة لقلة منهم.

حتى الآن، لا يوجد أي تفسير سهل كهذا للطفرة التي تحدث على كروموسوم١٣ وتجعل لدى اليهود الإشكيناز استعدادا لظهور سرطان الثدي، وعلى الرغم من ذلك، فإن من المحتمل أن هناك في الحقيقة خصائص عرقية وإثنية كثيرة يكون هناك فعلا سبب لوجودها. وبكلمات أخرى، فإن الجغرافيا الوراثية للعالم لها إسهام وظيفي مثلما لها إسهام خريطي في صنع ما يضم معا أجزاء التاريخ وما قبل التاريخ.

ولنأخذ مثلين لافتين للنظر: الكحول واللبن. تعتمد إلى حد ما القدرة على هضم كميات كبيرة من الكحول على فرط إنتاج إنزيمات اسمها ديهيدروجينيز الكحول (alcohol dehydrognases) وتنتج بوساطة مجموعة معينة من الجينات فوق كروموسوم٤. ومعظم الناس لديهم بالفعل القدرة على زيادة ضخ الإنزيم المُنتج بوساطة هذه الجينات، وهذه حيلة من الكيمياء الحيوية لعل الناس قد طوروها بطريقة صعبة ـ أي بموت وعجز من تنقصهم هذه القدرة. وهي حيلة جيدة يتعلمونها، لأن السوائل المتخمرة تكون، نسبيا، نظيفة ومعقمة.

فهي لا تحمل جراثيم. ولا بد من أن الدمار الذي أحدثته الأشكال المختلفة من الزحار في أول ألفية من الحياة الزراعية المستقرة كان دمارا رهيبا. وعندما نتوجه نحن الغربيين إلى المناطق الحارة، فإن الواحد منا يقول للآخر، «لا تشرب من المياه» وقبل وجود الماء المعبأ في زجاجات، كان الإمداد الوحيد بمياه شرب آمنة هو في شكل ماء مغلي أو مشروب مخمر. وكان يحدث في أوروبا، حتى وقت متأخر يصل إلى القرن الثامن عشر، أن الأغنياء كانوا لا يشربون شيئا غير النبيذ والبيرة والقهوة والشاي، وبغير ذلك فإنهم يتعرضون لخطر الموت. (العادات لا تموت إلا بصعوبة).

إلا أن الناس الرحّل الذين يتنقلون بحثا عن الطعام، لا يمكنهم تنمية محصول يخمرونه؛ ولا يقتصر الأمر على ذلك، بل إنهم أيضا لا يحتاجون إلى سائل معقم: فقد كانوا يعيشون بكثافات سكانية قليلة، وكانت مصادر المياه الطبيعية آمنة بما يكفي. وبالتالي، فما من عجب أن السكان الوطنيين لأستراليا وأمريكا الشمالية كانوا، وما زالوا، حساسين بوجه خاص لإدمان الكحول، وما من عجب أن الكثيرين منهم الآن لا يستطيعون «التوقف عن الشراب».

يعلمنا أحد جينات كروموسوم١ قصة مشابهة، وهو جين إنزيم اللاكتيز (lactase). وهذا الإنزيم ضروري لهضم اللاكتوز، وهو سكر وافر في الحليب. ونحن كلنا نولد بهذا الجين في جهازنا الهضمي وهو يعمل، ولكنه في معظم الثدييات وبالتالي في معظم البشر، يتوقف تشغيله في أثناء الطفولة. وهذا أمر معقول: فالحليب شيء نشربه في طفولتنا، وسيكون من باب الطاقة الضائعة أن ننتج الإنزيم بعد ذلك. إلا أنه حدث منذ آلاف معدودة من السنين، أن وقع أفراد البشر على حيلة ماكرة هي أن يسرقوا الحليب من الحيوانات الداجنة لأنفسهم، وهكذا ولدت مهنة منتجات الألبان. وكان هذا ممتازا بالنسبة للرضع، أما بالنسبة للبالغين فقد ثبتت صعوبة هضم الحليب في غياب اللاكتيز. وإحدى الطرائق للالتفاف على هذه المشكلة هي أن ندع البكتيريا تهضم اللاكتوز وتحول الحليب إلى جبن. ولما كان اللاكتوز قليلا في الجبن، فإن الجبن يسهل هضمه عند البالغين والأطفال.

على أنه يحـدث أحـيـانا أن الجين الحـاكم الذي يوقف تشـغـيل جين اللاكتيـز يلزم له أن يعاني طفرة، ويفشل إنتاج اللاكتيـز في التوقف عند نهاية الطفولة. ويتيح هذا الطفر لحامله أن يشرب الحليب ويهضمه طيلة حياته كلها. ولحسن حظ صانعي الكورن فيلكس وويتابكس(*)، فقد اكتسب معظم الأفراد الغربيين هذه الطفرة. ويستطيع أكثر من سبعين في المائة من الأوروبيين الغربيين، بحكم السلالة، أن يشربوا الحليب وهم بالغون، وذلك بالمقارنه بأقل من ثلاثين في المائة من الأفراد من سكان أجزاء من أفريقيا، وجنوب شرق آسيا، وجزر الأقيانوس. وتختلف تكرارية هذه الطفرة من شعب إلى آخر ومكان إلى آخر وذلك بنمط مرهف تفصيلي، يصل إلى درجة تمكننا من أن نضع سؤالا يلتمس جوابا عن السبب في أن الناس قد اتخذوا في المقام الأول عادة شرب الحليب.

هناك ثلاثة فروض يمكن اعتبارها في هذا الأمر: أولها وأكثرها وضوحا، أن الناس اتخذوا عادة شرب الحليب ليوفر لهم إمدادا مريحا متواصلا للطعام من قطعان حيوانات الرعي، والثاني أن الناس اتخذوا عادة شرب الحليب في الأماكن التي يقل فيها جدا ضوء الشمس وبالتالي، تكون هناك حاجة الى مصدر إضافي لفيتامين د، وهو مادة تصنع عادة بمساعدة من ضوء الشمس. والحليب غني بفيتامين د. وقد قدح شرارة هذا الفرض ملاحظة أن الأوروبيين الشماليين يشربون تقليديا الحليب الخام، بينما سكان حوض المتوسط يأكلون الجبن. والثالث، أن شرب الحليب ربما يكون قد بدأ في أماكن جافة حيث يندر وجود الماء، فكان الحليب، أساسا، مصدرا إضافيا للمياه عند سكان الصحراء. وكمثل، فإن البدو والطوارق الرحل في الصحراء الكبرى والصحراء العربية يحرصون على شرب اللبن.

تمكن عالمان بيولوجيان، عن طريقة دراسة اثنتين وستين ثقافة منفصلة، من إعطاء قرار بالنسبة لهذه النظريات، فوجدا أنه ليس هناك علاقة ارتباط جيدة بين القدرة على شرب الحليب وخطوط العرض المرتفعة، وليس هناك علاقة ارتباط جيدة مع الأراضي الخلاء الجافة. وهذا يضعف من الفرضين الثاني والثالث، ولكنهما وجدا بالفعل أدلة

(*) أنواع من عجائن الحبوب توضع مع اللبن للإفطار في إنجلترا وأوروبا الغربية وأمريكا. (المترجم)

على أن الناس الذين لديهم أعلى تكرارية للقدرة على هضم الحليب هم من كان لديهم تاريخ رعوي: فهناك التوتسي في أفريقيا الوسطى، والفولاتي في غرب أفريقيا، والبدو، والطوارق والبيجة في الصحراء، والأيرلنديون، والتشيك والإسبان ـ قائمة من شعوب تكاد لاتتشارك في أي شيء سوى أنها كلها لها تاريخ في رعي الغنم أو الماعز أو الماشية. وهؤلاء هم أبطال هضم الحليب في العرق البشري(٤).

تطرح الأدلة أن هذه الشعوب اتخذت أولا أسلوب الرعي في حياتها، ونمّت القدرة على هضم الحليب فيما بعد استجابة لذلك. ولم يكن الأمر أنهم اتخذوا أسلوب الرعي في حياتهم لأنهم وجدوا أنفسهم مهيئين وراثيا لذلك. وهذا اكتشاف له مغزاه، فهو يعطي المثل لتغير ثقافي يؤدي إلى تغير تطوري بيولوجي: فمن الممكن أن تُحَث الجينات على التغير بوساطة فعل واع إرادي وبإرادة حرة. وعندما اتخذ أفراد من البشر أسلوبا معقولا للحياة كرعاة منتجين للألبان، فإنهم خلقوا ضغوطا تطورية خاصة بهم. والأمر يكاد يشبه الهرطقة اللاماركية العظيمة التي أفسدت، لزمن طويل، دراسة التطور: فكرة أن الحداد عندما يكتسب ذراعين قويتين في حياته، فإنه يكون لديه أطفال أقوياء الذراعين. والأمر ليس كذلك، إلا أن فيه مثلا عن كيف أن فعلا واعيا إراديا يمكن أن يغير الضغوط التطورية على أحد الأنواع ـ وعلى نوعنا بالذات.



15 كروموسوم ١٤

الخلـــود

عندما تنظر إلى الوراء من الحاضر سيبدو كأن الجــينوم خــالد: فـهناك سلسلة لا تنقطع من السلالات المتحدرة تربط الجين الأصلي الأول مع الجينات التي تنشط الآن في أجسادنا ـ سلسلة لم تنقطع وربما حدث فيها نسخ لخمسة بلايين نسخة عبر أربعة بلايين عام. ولم يحدث طول الطريق اي انقطاع ولا أخطاء مميتة. على أن مستشارا في الشؤون المالية قد يقول إن الخلود فيما مضى لا يضمن الخلود في المستقبل. فمن الصعب أن يصبح الكائن سلفا لخلف ـ والحقيقة أن الانتخاب الطبيعي يتطلب أن يكون ذلك صعبا. ولو كان هذا سهلا، سيضيع الحد التنافسي الذي يسبب التطور التكيفي. وحتى لو حدث أن بقي الجنس البشري موجودا لمليون سنة أخرى، فإن الكثيرين ممن يعيشون الآن لن يسهموا بأي جينات في أولئك الذين سيعيشون بعد مليون سنة من الآن: ذلك أن ذريتهم الخاصة بهم سوف تتلاشى بعدم إنجاب أطفال. وإذا لم يبق الجنس البشري موجودا (معظم الأنواع تظل باقية لمدة تقرب من عشرة

السمـــاء تخـفي عن كل المخلوقات كتاب القدر كله، **فيما** عدا الصفحة التي قضي **بها**، ماهم عليه الآن.

«**البابا ألكسندر**»
مقال عن الإنسان

ملايين عام فقط، ومعظمها لا تترك وراءها أي سلالة من الأنواع: ونحن قد أمضينا خمسة ملايين عام ولم نفرخ حتى الآن أي سلالة من الأنواع)، فلا أحد منا نحن الذين نحيا الآن سوف يسهم بأي شيء وراثي للمستقبل. ومع ذلك فما دامت الأرض توجد في حالة ما شبيهة بوضعها الحالي، فإن أحد المخلوقات سيكون، على نحو ما، سلفا لأنواع في المستقبل، وسوف تستمر السلسلة الخالدة.

إذا كان الجينوم خالدا، فلماذا يموت الجسد؟ استمرت عملية نسخ طبق الأصل طيلة أربعة بلايين عام، ولم يؤد هذا إلى عدم وضوح الرسالة التي في جيناتنا (وهذا في جزء منه لأنها رسالة رقمية)، إلا أن الجلد البشري يفقد مرونته تدريجيا مع تقدمنا في السن. يستغرق الأمر تضاعف الخلية لأقل من خمسين مرة لصنع الجسد من البويضة المخصبة، ولا يستغرق إلا تضاعفات أكثر بمئات معدودة ليظل الجلد مرمما جيدا. هناك قصة قديمة عن ملك وعد عالم رياضة أن يعطيه أي شيء يطلبه كمكافأة عن خدمة ما. وطلب عالم الرياضة لوح شطرنج توضع حبة أرز واحدة على أول مربع فيه، واثنتان على المربع الثاني، وأربع على الثالث، وثمان على الرابع، وهلم جرا... ووُجد أنه عند الوصول إلى المربع الرابع والستين سيلزم له تقريبا عشرون مليون مليون مليون حبة أرز، وهذه كمية هائلة مستحيلة. والأمر كذلك مع الجسد البشري. تنقسم البويضة مرة، ثم تنقسم كل خلية ابنة مرة أخرى، وهلم جرا... ويكون لدى الجسم الناتج بعد سبعة وأربعين تضاعفا فقط أكثر من مائة تريليون خلية. وحيث إن بعض الخلايا تتوقف مبكرا عن التضاعف، بينما يستمر فيه البعض الآخر، سنجد أن هناك أنسجة كثيرة تتشكل بأكثر من خمسين تضاعفا، وحيث إن بعض أنسجة الجسم تواصل ترميم أنفسها طيلة الحياة كلها، فإن هناك خطوطا معينة ربما تتضاعف مئات عديدة من المرات في أثناء الحياة الطويلة. ويعني هذا أن كروموسوماتها يتم «نسخها طبق الأصل» لمئات عديدة من المرات، وفي هذا ما يكفي لأن يضبب الصورة التي تحويها. ومع ذلك فإن خمسة بلايين عملية نسخ منذ فجر الحياة لم تضبب ما ورثناه من جينات. ما الفارق؟

يقع جزء من الإجابة على كروموسوم ١٤، في شكل جين اسمه تيب١ (TEP1) وينتج عن تيب١ بروتين يشكل جزءا من ماكينة بيوكيميائية صغيرة فذة لأقصى حد وتسمى التيلوميريز (Telomerase). ويسبب نقص التيلوميريز ما يسمى بصراحة صادمة بأنه الشيخوخة، أما زيادة التيلوميريز فتجعل خلايا معينة خالدة.

بدأت القصة بملاحظة بالمصادفة لاحظها في عام ١٩٧٢ جيمس واطسون مكتشف دنا، لاحظ واطسون أن الماكينات البيوكيميائية التي تنسخ دنا وتسمى بوليميريزات، لايمكنها أن تبدأ بالعمل عند طرف الجديلة ذاته، وإنما يلزم لها أن تبدأ بعد «كلمات» عديدة من النص. وبالتالي، فإن النص يصبح أقصر قليلا في كل مرة يُضاعَف فيها. دعنا نتخيل ناسخة صورة ضوئية تصنع في كل مرة نسخا متقنة من نصنا، ولكنها تبدأ دائما عند السطر الثاني من كل صفحة وتنتهي عند السطر قبل الأخير. والطريقة التي نعالج بها أمر ماكينة تثير الجنون كهذه، هي أن نبدأ كل صفحة وننهيها بسطر من هراء متكرر لانبالي بأن نفقده. وهذا هو ما تفعله الكروموسومات بالضبط. وكل كروموسوم هو فقط جزيء مارد من دنا طوله قدم واحدة ملفوفة لفا فائقا، بحيث إنه يمكن نسخه كله فيما عدا آخر طرف لكل نهاية منه. ويقع عند نهاية الكروموسوم امتداد من «نص» بلا معنى: فنجد «كلمة» ث ث أ ج ج ج قد تكررت المرة تلو الأخرى إلى ما يقرب من ألفي مرة. يعرف هذا الامتداد الممل عند النهاية بأنه تيلومير telomere. ووجوده يمكّن أجهزة نسخ دنا من أن تبدأ عملها من غير أن تختصر أي «نص» يحوي معنى. ويماثل التيلومير غطاء طرف الحذاء، تلك القطعة الصغيرة البلاستيكية عند نهاية الرباط، ذلك أن التيلومير يحمي طرف الكروموسوم من أن يبلى.

إلا أنه يحدث في كل مرة يُنسخ فيها الكروموسوم، أن يُحذف جزء صغير من التيلومير، وبعد مئات معدودة من عمليات النسخ، يتجه الكروموسوم إلى أن يكون جد قصير عند طرفه، بحيث يصبح هناك خطر من أن تُحذف الجينات ذات المعنى. يقل طول التيلوميرات في جسمنا بمعدل يقارب واحدا وثلاثين «حرفا» في السنة ـ وأكثر من ذلك في بعض الأنسجة. وهذا هو السبب في أن الخلايا تشيخ وتتوقف عن النمو بعد سن معينة. وقد يكون هذا هو السبب أيضا في أن تصبح الأجساد مسنة ـ وإن كان هناك خلاف عنيف حول هذه النطقة. ويبلغ طول التيلوميرات في المتوسط في شخص عمره ثمانون عاما، ما يقرب من خمسة أثمان ما كانت عند ميلاده[1].

وجود إنزيم التيلوميريز هو السبب في أن الجينات لا تُحذف من خلايا البويضة وخلايا المني، أي خلايا السلف المباشر للجيل التالي، فمهمة هذا الإنزيم هي ترميم الأطراف البالية للكروموسومات، وإعادة تطويل التيلومير. اكتُشف التيلوميريز في عام ١٩٨٤ وبوساطة كارول جرايدر وإليزابيث بلاكبيرن،

وهذا الإنزيم وحش عجيب. وهو يحوي رنا، الذي يستخدمه كقالب يعيد فيه بناء التيلوميرات، والعنصر البروتيني فيه يشبه شبها مذهلا مقلوب إنزيم الترانسكريبتيز، الإنزيم الذي يجعل الفيروسات الارتجاعية والترانسبوزونات تتكاثر داخل الجينوم (أنظر الفصل عن كروموسوم ٨). ويعتقد البعض أنه السلف لكل الفيروسات الارتجاعية والترانسبوزونات، المبتكر الأصلي لاستنساخ رنا إلى دنا. ويعتقد البعض أنه بسبب استخدامه لرنا، فإنه أثر باق من عالم رنا القديم[٢].

دعنا نلاحظ في هذا السياق أن عبارة «ث ث أ ج ج ج»، التي تتكرر لآلاف معدودة في كل تيلومير تتماثل بالضبط في تيلوميرات كل الثدييات. بل الحقيقة أنها تتماثل في معظم الحيوانات، وحتى في البروتوزوا مثل التريبانوسوم الذي يسبب مرض النوم، وفي الفطريات مثل «النيوروسبورا». أما في النبات فإن العبارة تحوي ث إضافية عند البداية: ث ث ث أ ج ج ج. والشبه أقرب جدا من أن يكون بالمصادفة. فإنزيم التيلوميريز قد وجد منذ فجر الحياة كما يبدو، وقد استخدم القالب نفسه لرنا تقريبا في كل السلالات. على أنه مما يثير العجب أن أفراد البروتوزوا الهدبية ـ وهي كائنات ميكروسكوبية نشطة مغطاة بفراء من أهداب تدفعها ذاتيا ـ تبرز وحدها بأن لها عبارة مختلفة نوعا تتكرر في تيلوميراتها، هي عادة ث ث ث ث ج ج ج ج أو ث ث ج ج ج ج. ولعلنا نتذكر أن ذوات الأهداب كائنات حية يغلب كثيرا أن تفترق عن غيرها في الشفرة الوراثية العامة. وتؤدي أدلة أكثر وأكثر إلى استنتاج أن الهدبيات كائنات فريدة لا تجد موضعا ملائما بسهولة في ملفات الحياة. ولدي شعور داخلي قوي بأننا سنصل يوما إلى استنتاج أنها تنشأ من صميم جذر شجرة الحياة قبل أن تنشأ حتى البكتيريا، وأنها في الواقع حفريات حية لبنات لوكا نفسها، آخر سلف عام لكل الكائنات الحية. على أنني أقر بأن هذا حدس جامح ـ واستطراد أيضا[٣].

وربما يكون الأمر، على نحو يثير السخرية، أن ماكينة التيلوميريز الكاملة قد عزلت فقط من الهدبيات وليس من البشر. ونحن لا نعرف حتى الآن على وجه التأكيد أي البروتينات يؤتى بها معا لصنع التيلوميريز البشري، وقد يثبت في النهاية أنها مختلفة جدا عنها في الهدبيات. ويشير بعض المتشككين إلى التيلوميريز على أنه «ذلك الإنزيم الأسطوري»، لأن من الصعب جدا العثور عليه في الخلايا البشرية. ومن الأسهل كثيرا أن نعثر عليه في الهدبيات، التي تحتفظ

بجيناتها الشغّالة في آلاف من كروموسومات دقيقة الصغر، كل منها له قلنسوتان من التيلوميرات. على أنه عندما بُحث في مكتبة من دنا الفأر عن تتابعات تشبه تلك التي تستعمل في تيلوميريز الهدبيات، وجدت مجموعة من العلماء الكنديين جين فأر يشبه أحد جينات الهدبيات؛ وسرعان ما وجدوا بعدها جينا بشريا يضاهي جين الفأر. وحدد فريق من العلماء اليابانيين موضع الجين على كروموسوم ١٤؛ وهو ينتج بروتينا له اسم فخم وإن كان غير مؤكد، هو بروتين١ المصاحب للتيلوميريز أو تيب١. على أنه يبدو أن هذا البروتين، و إن كان عنصرا حيويا في تكوين التيلوميريز، إلا أنه ليس الجزء الذي يصنع بالفعل الاستنساخ العكسي لترميم نهايات الكروموسومات. وقد عُثر بعدها على مرشح أفضل لهذه الوظيفة، إلا أنه حتى كتابة هذا الكتاب مازال موقعه الوراثي غير مؤكد[٤].

وجينات التيلوميريز هذه ككل، هي أقرب ما أمكن أن نصل إليه من حيث العثور على «جينات الشباب». ويبدو أن التيلوميريز يسلك كأنه إكسير الحياة الخالدة للخلايا. كُرست شركة جيرون المتحدة لأبحاث التيلوميريز، وهي شركة أسسها العالم الذي بين لأول مرة أن التيلوميرات يقصر طولها في الخلايا المنقسمة، واسمه كال هارلي. واحتلت شركة جيرون عناوين الصحف في أغسطس عام ١٩٩٧، عندما استنسلت[*] جزءا من التيلوميريز. وتضاعفت أسعار أسهمها توا، ولم يكن السبب الغالب لذلك هو الأمل في أن هذا يمكن أن يعطينا الشباب الخالد، وإنما السبب هو ما يتوقع من أنه سيؤدي إلى صنع أدوية مضادة للسرطان: فالأورام تحتاج إلى التيلوميريز لتواصل نموها. على أن شركة جيرون واصلت أبحاث تخليد الخلايا بالتيلوميريز. أجرى علماء جيرون تجربة أخذوا فيها نوعين من الخلايا التي نُميت في المعمل، وكل منها ينقصه التيلوميريز الطبيعي، وجهزوا الخلايا بجين للتيلوميريز. واصلت الخلايا الانقسام على نحو نشيط مفعم بالشباب، بما يتجاوز كثيرا النقطة التي يحدث عندها طبيعيا أن تشيخ الخلايا وتموت. وعندما نُشرت النتائج كانت الخلايا التي أولج فيها جين التيلوميريز قد تجاوزت مدى حياتها المتوقعة بأكثر من عشرين تضاعفا، ولم تظهر بعد أي علامة لإبطاء[٥].

(*) الاستنسال: هي الكلمة الواردة في القاموس الطبي الموحد كترجمة لكلمة Cloning الإنجليزية، وقد فضلنا استخدامها بدلا من كلمة الاستنساخ المشهورة التي تعني في الأصل Transcription. (المترجم)

يحدث في التنامي الطبيعي للإنسان، أن يوقف تشغيل الجينات التي تصنع التيلوميريز في كل أنسجة الجنين المتنامي فيما عدا أنسجة معدودة. ويُشبه تأثير إيقاف تشغيل التيلوميريز بأنه البداية لعمل ساعة توقيت. فتحصي التيلوميرات، بدءا من هذه اللحظة، عدد الانقسامات في كل خط من الخلايا، وعند نقطة معينة تصل الخلايا إلى أقصى ماحدد لها وتُدعى إلى التوقف. أما الخلايا الجرثومية، فهي لا تبدأ قط في تشغيل ساعة التوقيت ـ أي أنها لا توقف قط تشغيل جينات التيلوميريز. وخلايا الأورام الخبيثة تعيد تشغيل الجينات ثانية. ووجد في خلايا الفئران، التي ضرب فيها اصطناعيا أحد جينات التيلوميريز «ضربة قاضية» أنها يصبح لديها تيلوميرات تتزايد قصرا[٦].

ويبدو أن نقص التيلوميريز هو السبب الرئيسي في أن تشيخ الخلايا وتموت، ولكن هل هو السبب الرئيسي في أن تشيخ الأجساد وتموت؟ هناك بعض أدلة قوية تؤيد ذلك: فنجد عموما أن الخلايا التي في جدران الشرايين لها تيلوميرات أقصر مما في جدران الأوردة. ويعكس هذا زيادة مشقة الحياة لجدران الشرايين، فهي تتعرض لتوتر وإجهاد أكثر بسبب أن الدم الشرياني يكون تحت ضغط أكبر. وجدران الشرايين عليها أن تتمدد وتنقبض مع كل ضربة نبض، وبالتالي، فإنها تعاني تلفا أكبر وتحتاج إلى ترميم أكثر. والترميم يتطلب نسخا للخلايا، وهذا يستهلك أطراف التيلوميرات، وتأخذ الخلايا في أن تشيخ، وهذا هو السبب في أننا نموت من تصلب الشرايين، وليس من تصلب الأوردة[٧].

لا يمكن أن نفسر بهذه السهولة الطريقة التي يشيخ بها المخ، لأن خلايا المخ لا تقوم بإحلال نفسها في أثناء الحياة. إلا أن هذا ليس فيه ما يقضي على نظرية التيلومير: فالخلايا الداعمة للمخ التي تسمى الخلايا الدبقية تضاعف حقا من أنفسها مضاعفة فعلية؛ وبالتالي، فمن المحتمل أن ما بها من تيلوميرات ينكمش بالفعل. على أنه يوجد الآن عدد قليل جدا من الخبراء يعتقدون أن الشيخوخة هي، أساسا، تراكم لخلايا مسنة، خلايا قد قصر طول تيلوميراتها. معظم الأمور التي نربطها بالشيخوخة ـ كالسرطان، وضعف العضلات، وتصلب أوتار العضل، وشيب الشعر، والتغيرات في مرونة الجلد ـ كلها لا علاقة لها بفشل الخلايا في أن تضاعف أنفسها. والمشكلة في حالة السرطان هي أن الخلايا تنسخ نفسها بحماس يزيد عما ينبغي.

وبالإضافة، توجد فروق هائلة بين الأنواع المختلفة للحيوانات في المعدل الذي تشيخ به. وعموما، تعيش الحيوانات الأضخم، مثل الفيلة، حياة أطول من الحيوانات الأصغر، ويبدو هذا لأول وهلة محيرا حيث إن صنع الفيل يتطلب تضاعفات للخلايا أكثر مما يتطلبه صنع الفأر - هذا إذا كان تضاعف الخلايا هو الذي يؤدي إلى شيخوخة الخلايا. كما أن الحيوانات الكسولة البطيئة في الحياة مثل السلحفاة والكسلان تعيش حياة طويلة بالنسبة لحجمها. وأدى هذا إلى تعميم نهائي يبلغ نظامه من حسن التنسيق درجة تفوق ما يمكن تصديقه، ولعله كان يصدق لو كان الفيزيائيون هم الذين يديرون شؤون العالم؛ وحسب هذا التعميم، فإن كل الحيوانات لها تقريبا العدد نفسه من ضربات القلب طول الزمن الذي تحياه. يعيش الفيل زمنا أطول من الفأر، ولكن نبضات قلبه أبطأ كثيرا، بحيث إنه بالقياس بعدد ضربات القلب، فإنهما كليهما يعيش زمن الحياة نفسه.

والمشكلة هي أنه توجد استثناءات لعينة لهذه القاعدة: وخاصة عند الخفافيش والطيور. تستطيع الخفافيش الدقيقة الحجم أن تعيش لثلاثين سنة على الأقل، تظل، طوالها كلها تقريبا، تأكل وتتنفس وتضخ الدم بسرعة محمومة ـ وينطبق هذا حتى على الأنواع التي لا تدخل في سبات شتوي. والطيور ـ التي يكون دمها أسخن بدرجات عديدة وتركيز السكر في دمها يصل على الأقل الى الضعف، واستهلاكها للأوكسجين أسرع كثيرا من معظم الثدييات ـ تعيش عموما حياة طويلة. وهناك صورتان مشهورتان لعالم الطير الأسكتلندي جورج دونيت وهو يمسك بالطائر البري نفسه من نوع فولمار النوء(*) في سنة ١٩٥٠ وسنة ١٩٩٢. ويبدو طائر الفولمار هو نفسه بالضبط في الصورتين؛ أما البروفيسور دونيت فلا يبدو كذلك.

ولحسن الحظ، فإنه حيث فشل علماء الكيمياء الحيوية والطب في تفسير أنماط الشيخوخة، أتى علماء التطور لإنقاذهم. هناك ثلاثة علماء هم ج. ب. س. هلدين، وبيترميداور، وجورج ويليامز، توصل كل منهم مستقلا عن الآخر، إلى أن يقدم تفسيرا مقنعا لعملية الشيخوخة. فيبدو أن كل نوع يأتي وقد جُهز ببرنامج يخطط لزواله، قد اختير ليناسب مدى ما يتوقع له من الحياة والعمر الذي يرجح أنه سيتوقف فيه عن الإنجاب. فيتخلص الانتخاب الطبيعي بعناية من كل الجينات، التي قد تتيح تلف الجسم قبل أو في أثناء

(*) طائر بحري من طيور القطب الشمالي. (المترجم)

الإنجاب. وهو يفعل ذلك بأن يوقف أو يخفض من نجاح الإنجاب عند كل الأفراد الذين يعبّرون عن جينات كهذه في شبابهم. أما كل الباقين فينجبون. إلا أن الانتخاب الطبيعي لا يستطيع التخلص من الجينات التي تتلف الجسد في المسنين في عمر ما بعد الإنجاب، لأنه ليس هناك إنجاب ينجح في العمر الكبير. ولنأخذ كمثل، طائر الفولمار في صورة دونيت. السبب في أن هذا الطائر يعيش مدة أطول من الفأر هو أنه لا يوجد في حياة الفولمار ما يرادف القط أو البومة: أي لا يوجد مفترسون طبيعيون. وليس مما يحتمل أن يعيش فأر إلى ما يتجاوز عمر السنوات الثلاث، وبالتالي، فإن الجينات التي تتلف أجسام الفئران في الرابعة من عمرها تكون، واقعيا، ليست تحت تأثير عملية انتخاب لانقراضها، أما طيور الفولمار فمن المرجح جدا أن تبقى موجودة وتتناسل في سن العشرين، وبالتالي، فإن الجينات التي تتلف أجساد طيور الفولمار التي بلغت العشرين من العمر هي جينات ما زالت تُقتلع بلا رحمة.

تتأتى البراهين على هذه النظرية من تجربة طبيعية درسها ستيفن أوستاد فوق جزيرة اسمها سابيلو، تقع على بعد يقرب من خمسة أميال من ساحل ولاية جورجيا في الولايات المتحدة. تحوي سابيلو عشيرة من أوبوسوم(*) فيرجينا ظلت معزولة طيلة ١٠٠٠٠ سنة. وحيوانات الأوبوسوم مثل الجرابيات الأخرى، تشيخ بسرعة كبيرة جدا. وعندما يصل الأوبوسوم إلى سنتين من العمر يكون عموما قد مات بالشيخوخة - ضحية لإعتام عدسة العين، والتهاب المفاصل، والجلد العاري، والطفيليات. ولكن هذا لا يكاد يهم لأن حيوانات الأوبوسوم مع وصولها إلى عمر السنتين تكون عموما قد اصطدمت بحافلة، أو بذئب أمريكي، أو بومة، أو أي عدو طبيعي آخر. كان منطق أوستاد أن سابيلو يغيب عنها الكثير من المفترسين، وبالتالي، فإن الأوبوسوم سيعيش لمدة أطول وبالتالي ـ مع تعرضه للمرة الأولى للانتخاب لصحة أفضل بعد عمر العامين ـ فإن أجساد الأوبوسوم سيصيبها التلف ببطء أكثر. وستشيخ بسرعة أبطأ. وثبت أن هذا تنبؤ صحيح. فقد وجد أوستاد أن حيوانات الأوبوسوم تعيش في سابيلو لزمن أطول كثيرا. وليس هذا فحسب، بل إنها تشيخ بمعدل أبطأ: فقد أصبحت على درجة من الصحة كافية لأن تجعلها تتناسل بنجاح في عامها الثاني ـ وهذا أمر نادر في البر الرئيسي ـ وأظهرت أوتار عضلات حيوانات الأوبوسوم تصلبا أقل مما في أوبوسوم البر الرئيسي[8].

(*) الأوبوسوم: حيوان أمريكي جرابي يشبه الفأر، ويتماوت وقت الخطر. (المترجم)

تفسر النظرية التطورية للشيخوخة كل ما يوجد من نزعات في قطاعات الأنواع تفسيرا مقنعا. وهي تفسر السبب في أن النوع الذي يشيخ بطيئا ينزع إلى أن يكون كبيرا (الفيلة)، أو محميا حماية جيدة (السلحفاة والشيهم)، أو متحررا نسبيا من وجود مفترسين طبيعيين (الخفافيش وطيور البحر). ونجد في كل حالة من هذه أنه نتيجة لانخفاض معدل الموت من الحوادث أو المفترسين، يكون الضغط الانتخابي عاليا فيما يتعلق بالجينات التي تطيل الصحة في العمر الأكثر تأخرا.

وبالطبع، فإن البشر ظلوا طيلة ملايين عديدة من السنين كبيري الحجم، ومحميين جيدا بالأسلحة (ويستطيع حتى أفراد الشمبانزي أن يطاردوا الفهود بعيدا بالعصي)، وليس هناك غير قلة من المفترسين الطبيعيين لهم. وبالتالي، فنحن نشيخ بطيئا ـ وربما ببطء أكثر مع مر العصور. وسنجد أن معدل وفاة الأطفال عندنا في حال الطبيعة ـ حيث ربما يصل إلى خمسين في المائة قبل عمر الخامسة ـ معدلا يبعث على الصدمة بالمقاييس الغربية الحديثة، ولكنه بالفعل معدل منخفض بمقاييس الحيوانات الأخرى. يبدأ أسلافنا من العصر الحجري في التناسل عند سن تقرب من العشرين، ويواصلون ذلك حتى ما يقرب من الخامسة والثلاثين، وكانوا يرعون أطفالهم إلى ما يقرب من عشرين سنة، وبالتالي، فإنهم عندما يقارب عمرهم الخامسة والخمسين يكون في إمكانهم أن يموتوا من غير أي إتلاف لنجاحهم في الإنجاب. وما من عجب أنه يحدث في وقت ما بين الخامسة والخمسين والخامسة والسبعين، أن يأخذ معظمنا تدريجيا في إظهار الشيب، والتصلب، والضعف، والصرير، والصمم. وتبدأ كل أجهزتنا في العطب في الوقت نفسه، كما في القصة القديمة عن صانع السيارات في ديترويت الذي وظف أحدهم ليجوب أفنية تكسير الخردة ليرى أي أجزاء من السيارات لم تعطب، بحيث يمكن في المستقبل أن تصنع هذه الأجزاء بمواصفات أدنى. والانتخاب الطبيعي قد صمم كل أجزاء جسدنا بحيث تبقى إلى زمن كافٍ بالضبط إلى أن نرى أطفالنا مستقلين، وليس إلى أكثر من ذلك.

بنى الانتخاب الطبيعي تيلوميراتنا ليكون طولها كافيا لأن تظل باقية لأقصى وقت إزاء بري وفري لمدة من خمس وسبعين إلى تسعين سنة. وحتى الآن لا يعرف شيء على وجه التأكيد، إلا أنه يبدو من المرجح أن الانتخاب الطبيعي قد أعطى طيور الفولمار والسلاحف تيلوميرات أطول بعض الشيء، وأعطى حيوانات

أوبوسوم فرجينيا تيلوميرات أقصر كثيرا. ولعل الأمر أنه، حتى الفروق الفردية في طول العمر بين إنسان وآخر، ربما تدل أيضا على فروق في طول التيلومير. ومن المؤكد أن هناك اختلافا كبيرا في طول التيلومير عند أفراد البشر المختلفين، يتراوح من حوالى ٧٠٠٠ حرف من «حروف» دنا حتى ما يقرب من ١٠٠٠٠ حرف لكل طرف كروموسوم. وطول التيلومير أمر يُتوارث بشدة مثل طول العمر. وقد تكون التيلوميرات لدى الذين ينتمون إلى عائلات طويلة العمر، يصل أعضاؤها بانتظام إلى عمر التسعين، تيلوميرات أطول تستغرق حتى تبلى زمنا أطول من سائرنا. وهناك امرأة فرنسية اسمها جين كالمنت، أصبحت في فبراير عام ١٩٩٥ أول إنسان لديه شهادة ميلاد، يحتفل بميلاده العشرين والمائة، ولعلها كانت لديها تكرارات أكثر من رسالة ث ث أ ج ج ج. وقد ماتت في النهاية عند عمر ١٢٢عاما. وعاش أخوها حتى السابعة والتسعين[٩].

على أننا نجد من الوجهة العملية أن الأرجح هو أن السيدة كالمنت كان يمكنها أن تقدم شكرها عن طول عمرها إلى جينات أخرى. فلن تفيدنا التيلوميرات الطويلة إذا كان الجسد سريع التلف؛ ذلك أن التيلوميرات ستزداد قصرا بسرعة نتيجة الحاجة إلى انقسام الخلايا لترمم الأنسجة التالفة. وفي متلازمة ويرنر، وهي حالة وراثية تعسة تتميز بشيخوخة مبكرة قبل الأوان، نجد أن التيلوميرات تصبح بالفعل أقصر بسرعة تزيد كثيرا عما في الناس الآخرين، وإن كانت تبدأ بالحجم نفسه. ومن المحتمل أن يكون السبب في أن تصبح أقصر أن الجسد تنقصه القدرة على أن يرمم ترميما سليما تلف التآكل الناتج عما يسمى بالشقوق الحرة free radicals ـ أي ذرات بإلكترونات غير مقرونة تتشكل بتفاعلات الأوكسجين في الجسم. والأوكسجين الحر مادة خطرة، كما تشهد على ذلك أي قطعة حديد صدئة. وأجسادنا أيضا «تصدأ» باستمرار بتأثير الاوكسجين. وقد ثبت في النهاية أن معظم الطفرات التي تسبب طول العمر، على الأقل في الذباب والديدان، تحدث في جينات تكبح إنتاج الشقوق الحرة ـ بمعنى أنها، في المقام الأول، تمنع أن يقع التلف، بدلا من أن تطيل زمن العمر الاستنساخي للخلايا التي ترمم التلف. وقد تمكن العلماء بوساطة أحد جينات الديدان الخيطية من تربية سلالة تعيش لعمر طويل طولا استثنائيا بما يماثل أن يعيش البشر لثلاثمائة وخمسين عاما.

أما ذباب الفاكهة فقد أخذ مايكل روز يجري له انتخابا لصفة طول العمر طيلة اثنين وعشرين عاما: أي أنه كان يربي كل جيل من الحشرات التي عاشت أطول عمر. وأصبح ذبابه «المتوشالحي»(*) يعيش الآن ١٢٠ يوما، أو ضعف ما يعيشه ذباب الفاكهة البري، كما أصبح يبدأ في التناسل عند العمر الذي يموت فيه الذباب البري. ولا يبدي هذا الذباب أي علامة على أنه قد وصل إلى أقصى حد له. وقد ظهر سريعا من دراسة للفرنسيين الذين يبلغون عمر المائة وجود ثلاثة أشكال من جين على كروموسوم٦ يبدو أنه خاص بالأفراد الذين يعمرون طويلا. ومن المثير أن أحد هذه الأشكال يشيع عند المعمرين من الرجال ويشيع آخر عند النساء المعمرات[١٠].

سيثبت في النهاية أن الشيخوخة أمر من تلك الأمور التي تخضع لتحكم جينات كثيرة. ويقدر أحد الخبراء أن هناك ٧٠٠٠ جين في الجينوم البشري تؤثر في العمر، أو عشرة في المائة من الإجمالي، وهذا يجعل من السخف أن نتحدث عن أي جين على أنه «جين للشيخوخة» دع عنك أن يكون «جين الشيخوخة». فالشيخوخة هي تقريبا تلف متزامن في وقت واحد لأجهزة جسدية مختلفة؛ والجينات التي تعيّن وظيفة أي من هذه الأجهزة تستطيع أن تسبب الشيخوخة، وهذا أمر فيه منطق تطوري جيد. ويستطيع أي جين بشري تقريبا أن يكدس في أمان طفرات تسبب التلف بعد سن التناسل[١١].

لم يكن من باب المصادفة أن كانت خطوط السلالة الخالدة للخلايا التي استخدمها العلماء في المعمل مستمدة من مرضى السرطان. وأشهر خطوط السلالة هذه خط خلايا هيلا (Hela)، وأصله ورم في عنق رحم مريضة اسمها هنرييتا لاكس، وهي امرأة سوداء ماتت في بالتيمور في عام ١٩٥١. وعندما استنبتت خلايا سرطانها في المعمل أخذت تتكاثر تكاثرا جامحا حتى أنها كثيرا ما كانت تغزو عينات معملية أخرى وتستولي على طبق استنباتها. بل إنها وصلت، بطريقة ما، إلى روسيا في عام ١٩٧٢ حيث خدعت العلماء هناك، فظنوا أنهم قد وجدوا فيروسات سرطان جديدة. استخدمت خلايا هيلا لإنشاء طعم شلل الأطفال كما سافرت في الفضاء. ووزنها الآن على نطاق العالم يزيد بأربعمائة مرة على وزن جسد هنرييتا نفسها. وهي خالدة على نحو رائع، إلا أن أحدا لم يفكر في أي وقت في طلب إذن من هنرييتا

(*) نسبة إلى متوشالح جد نوح، وقد عاش حسب العهد القديم إلى ما يقرب من ألف عام. (المترجم)

لاكس أو عائلتها ـ التي أحس أفرادها بالإساءة عندما عرفوا بأمر خلاياها المخلدة. وفي إقرار متأخر بأنها «بطلة علمية» أقرت الآن مدينة أطلنطا بأن يوم ١١ أكتوبر هو (يوم هنرييتا لاكس).

الأمر ببساطة أن خلايا هيلا لديها تيلوميريز ممتاز. وإذا أضيف إلى خلايا هيلا رنا مضاد في المعنى ـ أي رنا الذي يحوي الرسالة المضادة بالضبط لرسالة رنا في التيلوميريز، بحيث يلتصق برنا التيلوميريز ـ سيكون تأثير ذلك أن يعوق التيلوميريز ويمنعه من العمل، ولن تعود خلايا هيلا خالدة بعد، وإنما تشيخ وتموت بعد انقسام الخلية لما يقرب من خمس وعشرين مرة[١٢].

يتطلب السرطان وجود تيلوميريز نشط، وينشط الورم بالإكسير البيوكيميائي للشباب والخلود. إلا أن السرطان مثال لأمراض الشيخوخة: فمعدلات السرطان تتزايد مع العمر باطراد، ويكون ذلك في بعض الأنواع أسرع مما في الأنواع الأخرى، ولكنها ما زالت تتزايد: ولا يوجد كائن حي على وجه الأرض يكون احتمال إصابته بالسرطان في العمر الكبير أقل من احتمال الإصابة في الشباب. وعامل الخطر الأول في السرطان هو السن. أما عوامل الخطر البيئية، مثل تدخين السجائر، فدورها جزئي لأنها تعجل من عملية الشيخوخة: فهي تتلف الرئتين، الأمر الذي يتطلب ترميما، والترميم يستهلك طول التيلومير، وبالتالي، يجعل الخلايا بلغة التيلومير «مسنة» أكثر مما تكون عليه بغير ذلك. والأنسجة التي تكون معرضة بوجه خاص للسرطان هي تلك التي تنزع لأن يكثر فيها انقسام الخلية طوال الحياة إما للترميم أو لأسباب أخرى: كما في الجلد، والخصيتين، والثدي، والقولون، والمعدة، وخلايا الدم البيضاء.

وهكذا فإن لدينا مفارقة: فقصر التيلوميرات يعني زيادة خطرالسرطان، إلا أن التيلوميريز الذي يبقي التيلوميرات طويلة، ضروري لأي ورم. ويكمن الحل في حقيقة أن تشغيل التيلوميريز هو أحد الطفرات الضرورية التي لا بد من أن تحدث إذا كان للورم السرطاني أن يصبح خبيثا. ويتضح الآن، على نحو معقول، السبب في أن استنسال جيرون لجين التيلوميريز جعل أسعار أسهمها تقفز كالصاروخ بأمل إيجاد علاج شامل للسرطان. فلو هزمنا التيلوميريز، سيؤدي ذلك إلى الحكم على الأورام بأن تعاني هي نفسها التقدم السريع في شيخوختها.

١٦ **كروموسوم ١٥**

الجنس

يوجد في متحف برادو بمدريد لوحتان معلقتان رسمهما في القرن السابع عشر رسام البلاط جوان كارينو دي ميراندا، وتسميان: «الوحش مرتديا ملابسه» و«الوحش عاريا». وتُظهر الصورتان فتاة في الخامسة من عمرها اسمها يوجينا مارتينيز فاليجو، سمينة سمنة فادحة، ولكنها بعيدة جدا عن أن تكون وحشا. والحقيقة أن من الواضح أن فيها شيئا خطأ: فهي بدينة، وحجمها ضخم بالنسبة لعمرها، ولها يدان وقدمان دقيقة الصغر، وعينان وفم شكلها غريب، ولعلها كانت تُعرض في سيرك كمخلوق له خلقة غريبة. ومن الواضح، بالتبصر لاحقا، أنها تُظهر كل العلامات الكلاسيكية لمرض وراثي نادر اسمه متلازمة برادر - ويللي، يولد فيه الأطفال وقد ارتخى جسدهم وشحب جلدهم، ويرفضون امتصاص الثدي، ولكنهم، فيما بعد، يأكلون حتى يكادوا أن ينفجروا، ولا يبدو قط أنهم يخبرون الإحساس بالشبع، وبالتالي، يصيرون بدينين. وفي إحدى الحالات وجد والد طفل مريض بهذه

كل النساء يصبحن مثل أمهاتهن، وهذه هي مأساتهن. وما من رجل يفعل ذلك. وهذه هي مأساة الرجل.

أوسكار وايلد
أهمية أن تكون جادا

المتلازمة أن الطفل قد التهم رطلا من قديد نيئ للخنزير وهو يجلس خلفه في السيارة للعودة به من الدكان. والأفراد المصابون بهذه المتلازمة لديهم أيد وأقدام صغيرة، وأعضاء جنسية غير مكتملة في نموها، وهم أيضا متأخرون عقليا بدرجة بسيطة، وأحيانا تنتابهم نوبات غضب هائلة، خاصة حين يمنع عنهم الطعام، ولكنهم يظهرون أيضا ما أسماه أحد الأطباء بأنه «حذق رائع في ترتيب قطع لعبة الصور المقطعة»[1].

أول من عين متلازمة برادر ـ ويللي كانوا أطباء سويسريين في عام ١٩٥٦. وربما كانت هذه المتلازمة ستقتصر على أن تكون مرضا آخر من نوع تلك الأمراض الوراثية النادرة التي كررت وعدي بألا أكتب عنها في هذا الكتاب لأن الجينات ليست موجودة لتسبب الأمراض. إلا أن هناك شيئا غريبا جدا فيما يتعلق بهذا الجين بالذات. لاحظ الأطباء في ثمانينيات القرن العشرين أن متلازمة برادر ـ ويللي تحدث أحيانا في العائلات نفسها في شكل مرض مختلف تماما، مرض يبلغ من اختلافه أنه يمكن تقريبا أن نقول عنه إنه العكس لبرادر ويللي: إنه متلازمة أنجلمان.

كان هاري أنجلمان يعمل في وارنجتون بلانكشير عندما تبين، لأول مرة، أن الحالات النادرة التي كان يسميها «أطفال العرائس المتحركة» هي حالات معاناة مرض وراثي. وعلى عكس حالات متلازمة برادر ـ ويللي، فإن الأطفال هنا ليسوا مرتخين وإنما هم مشدودون. وهم نحفاء، ومفرطون في النشاط، وأرقون، ورؤوسهم صغيرة وفكوكهم طويلة وكثيرا ما يدلون إلى الخارج ألسنتهم الكبيرة. وهم يتحركون حركة متشنجة مثل العرائس المتحركة، ولكنهم مرحو المزاج؛ ويديمون الابتسام وينزعون إلى نوبات ضحك كثيرة، ولكنهم لا يتعلمون الكلام أبدا، كما أنهم متأخرون عقليا تأخرا شديدا. وحالات الأطفال المصابين بأنجلمان أندر كثيرا من حالات أطفال برادر ـ ويللي، ولكنهم أحيانا يظهرون في شجرة العائلة نفسها[2].

سرعان ما اتضح أن هناك غيابا للشدفة نفسها من كروموسوم ١٥ في كل من متلازمة برادر ـ ويللي ومتلازمة أنجلمان. أما ما يختلفان فيه فهو أن الشدفة المفقودة في متلازمة برادر ـ ويللي تكون من كروموسوم الأب، بينما تكون الشدفة المفقودة في متلازمة أنجلمان من كروموسوم الأم. وعندما يُمرّر النقص من خلال رجل يُظهر المرض نفسه كمتلازمة برادر ـ ويللي؛ وإذا مرر من خلال امرأة فإنه يُظهر نفسه كمتلازمة أنجلمان.

تتحدى هذه الحقائق كل ما تعلمناه عن الجينات منذ جريجور مندل. ويبدو أنها تناقض الطبيعة الرقمية للجينوم، وتدل على أن الجين ليس مجرد جين، ولكنه يحمل معه أيضا بعض تاريخ سرى لأصله. «فيتذكر» الجين أيا من الوالدين قد أتى الجين منه لأنه يهب له عند الحمل طابعا أبويا أو أميا ـ وكأن جين أحد الوالدين مكتوب بحروف مائلة. وفي كل خلية يكون الجين فيها نشطا، يكون الشكل «المدموغ» للجين هو الذي ضُغط زر تشغيله بينما يوقف تشغيل الشكل الآخر. وبالتالي، يعبّر الجسد عن الجين الذي ورثه من الأب فقط (في حالة جين برادر ـ ويللي) أو من الأم فقط (في حالة جين أنجلمان). وما زالت الطريقة التي يحدث بها ذلك تكاد تكون غامضة غموضا كاملا، وإن كانت هناك بداية لفهم الأمر، فقد أصبح سبب أن يحدث ذلك موضعا لنظرية تطورية فذة جريئة.

في أواخر ثمانينيات القرن العشرين توصلت مجموعتان من العلماء إلى اكتشاف مذهل، وكانت إحداهما في فيلادلفيا والأخرى في كمبردج. حاولت المجموعتان تكوين فأر أحادي الوالدية ـ فأر بوالد واحد فقط. وحيث إن الاستنسال من خلية جسدية بالمعنى الصارم للكلمة كان وقتها مستحيلا في الفئران (يتغير هذا سريعا في عصر ما بعد دوللي)، فإن فريق فيلادلفيا لجأ إلى مقايضة بين نواتين من نوى ما بعد الإخصاب. عندما يخصب حيوان منوي البويضة تدخل نواته التي تحوي الكروموسومات إلى البويضة، ولكنها في أول الأمر لا تندمج بنواة البويضة: وتعرف النواتان بأنهما «نواتا ما بعد الإخصاب». ويستطيع العالم البارع أن يدخل متسللا بماصته ويمتص الى الخارج نواة منوي ما بعد الاخصاب، ويضع مكانها نواة لبويضة ما بعد الإخصاب حصل عليها من بويضة أخرى ـ والعكس بالعكس. والنتيجة هي بويضتان قابلتان للحياة، ولكن إحداهما فيها من الناحية الوراثية أبوان وليس فيها أُم والأخرى فيها أمّان وليس فيها أب. واستخدم فريق كمبردج تكنيكا مختلفا اختلافا بسيطا للوصول إلى النتيجة نفسها. إلا أن المضغتين فشلتا في الحالتين في التنامي على النحو الصحيح وسرعان ما ماتتا في الرحم.

وحدث في حالة الأمّين أن تشكلت المضغة نفسها بنظام سليم، ولكنها لم تستطع صنع مشيمة تحافظ بها على بقائها هي نفسها. وفي حالة الأبوين،

نمّت المضغة مشيمة كبيرة صحية ومعظم الأغشية التي تحيط بالجنين. أما في الداخل، حيث كان ينبغي أن توجد المضغة، فكان ثمة رقعة من خلايا غير منتظمة بلا رأس يميَّز[٣].

أدت هذه النتائج إلى استنتاج رائع: فالجينات الأبوية الموروثة من الأب مسؤولة عن صنع المشيمة؛ أما الجينات الأمية الموروثة من الأم، فمسؤولة عن صنع الجزء الأكبر من الجنين خاصة رأسه ومخه. لماذا ينبغي أن يكون الأمر هكذا؟ بعد مرور خمس سنوات رأى الدكتور دافيد هيج، الذي كان يعمل وقتها في أكسفورد، أنه يعرف الإجابة، فأخذ يعيد تفسير المشيمة عند الثدييات، على أنها ليست عضوا أمويا صُمم للحفاظ على حياة الجنين، وإنما هي، أكثر من ذلك، عضو جنيني صمم ليتطفل على إمدادات دم الأم ولايطيق أي معارضة لهذه العملية. ولاحظ أن المشيمة تشق بالمعنى الحرفي طريقها الى الداخل من الأوعية الدموية للأم، وتجبرها على الاتساع، ثم تأخذ في إنتاج هرمونات ترفع ضغط الدم عند الأم وكذلك سكر الدم. وتستجيب الأم بأن ترفع من مستويات الإنسولين لتقاوم هذا الغزو. على أنه إذا حدث لسبب من الأسباب غياب لهرمون الجنين، لن تحتاج الأم إلى أن ترفع مستوى الإنسولين عندها، ويتلو ذلك حمل طبيعي. وبكلمات أخرى، فعلى الرغم من أن الأم والجنين لهما هدف مشترك، إلا انهما يتنازعان بعنف حول تفاصيل تدور على مقدار ما يمكن للجنين أن يحصل عليه من موارد الأم - وهذا بالضبط ما يفعلانه فيما بعد أثناء الفطام.

ولكن الجنين ينبني جزئيا بجينات من الأم، ولذلك لن يكون مما يثير الدهشة أن تجد هذه الجينات نفسها كأنها في صراع على المصالح. أما جينات الأب في الجنين فليس لديها ما يزعجها بهذا الشأن. فليس لديها في صميمها اهتمام بمصالح الأم، فيما عدا مدى ما توفره الأم لها من مأوى. وبأنسنة الأمور باختصار، فإن جينات الأب لا تثق في جينات الأم فيما يتعلق بصنع مشيمة عدوانية بما يكفي؛ وبالتالي، فإن جينات الأب تقوم بنفسها بتنفيذ المهمة، ومن هنا يكون الدمغ الأبوي لجينات المشيمة كما يتكشف من تجربة المضغات ذات الأبوين.

ترتب على فرض هيج بعض التنبؤات، وسرعان ما ظهر ما يؤيد الكثير منها. وقد تنبأ فرض هيج بالذات بأن الدمغ لن يحدث في الحيوانات التي تضع بيضا، لأن الخلية داخل البيضة ليس لديها أي وسيلة للتأثير في

مشروع استثمار الأم لصغار البيضة: فالخلية تكون خارج الجسم قبل أن تتمكن من التأثير في الأم. ويحدث المثل حتى في الجرابيات مثل الكنجر التي تكوّن جيبا بدل المشيمة، فهي حسب فرض هيج لن يكون لها جينات بطابع مدموغ. وهكذا يبدو حتى الآن أن هيج مصيب، فالدمغ هو ملمح في الثدييات المشيمية، وفي النباتات التي لها بذور تعتمد في الحفاظ على بقائها على النبات الوالد(٤).

وبالإضافة، سرعان ما لاحظ هيج بانتصار أنه قد اكتُشف مجددا زوج من جينين مقرونين في الفأر ولهما طابع مدموغ، وقد تبين بالضبط أنهما على ما كان يتوقعه: حيث يتحكمان في نمو المضغة. هناك بروتين مصغّر اسمه آي جي ف٢ (IGF2) يصنعه جين مفرد، ويشبه الإنسولين. وهو شائع في الجنين المتنامي ويُوقَف تشغيله في البالغين. وهناك بروتين آخر اسمه آي جي ف٢ آر (IGF2R) يقوم آي جي ف٢ بربط نفسه معه لهدف مازال غير واضح. ومن المحتمل أن آي جي ف٢ آر موجود فحسب للتخلص من آي جي ف٢. ونجد، وياللعجب، أن جين آي جي ف٢ هو وجين آجي ف٢ آر كلاهما مدموغ: فالأول لايُعبّر عنه إلا من الكروموسوم الأبوي، والثاني من الكروموسوم الأمي. والأمر يشبه كثيرا جدا وجود مسابقة صغيرة تدور بين الجينات الأبوية من جانب وهي تحاول تشجيع نمو المضغة والجينات الأمية في الجانب الآخر وهي تحاول أن تهدئ منه(٥).

تتنبأ نظرية هيج بأن الجينات المدموغة يعثر عليها عموما في جينات مزدوجة متضادة على هذا النحو. ويبدو فعلا أن الحال هكذا في بعض الحالات، بل حتى في البشر. فجين آي جي ف٢ البشري على كروموسوم ١١ مدموغ بطابع أبوي، وإذا حدث مصادفة أن ورث أحدهم نسختين أبويتين فسوف يعاني متلازمة بيكويث - ويدمان، وفيها ينمو القلب والكبد لأحجام بالغة الضخامة، ويشيع وجود أورام من أنسجة جنينية. وبالرغم من أن جينات آي جي ف٢ آر ليست مدموغة في البشر، إلا أنه يبدو بالفعل أن هناك جينا مدموغا أميا يضاد آي جي ف٢، واسمه هـ١٩ (H19).

إذا كان كل جينين مدموغين يوجدان فحسب ليصارع أحدها الآخر، فإنه ينبغي أن يكون في إمكاننا إيقاف تشغيلهما معا، فلا يكون لهما أي تأثير مطلقا في تنامي المضغة. ونحن نستطيع فعل ذلك، فإزالة كل الدمغ تؤدي إلى

فئران طبيعية. ها قد عدنا إلى مجال عرفناه من قبل في كروموسوم٨، حيث تتصف الجينات بالأنانية وتفعل أشياء لفائدتها هي نفسها، وليس لمصلحة الكائن الحي ككل. ومن المؤكد تقريبا أنه لا يوجد شيء هادف جوهريا بشأن الدمغ (وإن كان هناك علماء كثيرون يخمنون غير ذلك) ؛ وهذا مثل توضيحي آخر لنظرية الجين الأناني وللتضاد الجنسي بالذات.

ما إن نبدأ في التفكير ضمن إطار فكرة الجين الأناني، حتي تثب إلى رؤوسنا بعض أفكار متطرفة حقا. خذ عندك هذه: عندما تكون الأجنة تحت تأثير جينات أبوية، فإنها قد تسلك سلوكا مختلفا حسب ما إذا كانت تتشارك في الرحم مع أشقاء خالصين، أو إذا كانت تتشارك في الرحم مع أجنة لها آباء مختلفة. وفي الحالة الأخيرة، قد يصبح للأجنة جينات أبوية أكثر أنانية. بعد أن ترد الفكرة يكون من الأسهل نسبيا إجراء الفعل، فنختبر هذا التنبؤ بتجربة طبيعية. لا تتساوى الفئران كلها: ففي بعض أنواعها مثل بيرومايسكس مانيكيولاتوس «Peromyscus maniculatus»، تكون الإناث متسيبات جنسيا، وعموما يحوي نتاج كل بطن جراء وليدة من آباء ذكور عديدين مختلفين. ونجد في أنواع أخرى مثل بيرومايسكس بوليوناتوس «Polionatus Peromyscus» أن الإناث أحادية الأزواج بصرامة ونتاج كل بطن يحوي أشقاء خالصين تتشارك في الأب والأم معا.

ما الذي يحدث إذا هجّنا فأرا من ب. ما نيكيولاتوس مع فأر من ب. بوليوناتوس؟ يعتمد الأمر على أي النوعين سيكون منه الأب وأيهما تكون منه الأم. إذا كان الأب من نوع ب. مانيكيولاتوس المتسيب تولد المواليد بأحجام ضخمة. وإذا كان الأب من نوع ب بوليوناتوس أحادي الزواج تكون المواليد بأحجام صغيرة. أرأيت ما يحدث؟ تتوقع الجينات الأبوية لمانيكيولاتوس أن تجد نفسها في رحم فيه منافسون ليسوا حتى من الأقرباء، ولهذا فإن هذه الجينات تُنتخب بحيث تقاتل في سبيل نصيبها من موارد الأم على حساب الأجنة المشاركة لها. في حين أن الجينات الأمية لمانيكيولاتيس تتوقع أن تجد مضغات في رحمها تقاتل عنيفا من أجل مواردها، ولهذا، فإن هذه الجينات تُنتخب لترد قتالا بقتال. أما بيئة أرحام بوليوناتوس فهي أكثر حيادية، ولا تجابه جينات مانيكيولاتوس الأبوية العدوانية إلا معارضة رمزية، وبالتالي، فإنها تكسب معركتها

الخصوصية: ويكون الوليد ضخما إذا كان الأب من النوع المتسيب، وصغيرا إذا كانت الأم من النوع المتسيب. وهذا برهان غاية في الروعة على نظرية الدمغ [٦].

ومع روعة هذه الحكاية، فإنها لا يمكن أن تُروى من غير تحذير. فهي مثل كل النظريات البالغة في جاذبيتها قد تكون أجمل من كونها حقيقية، وخاصة أنها تصنع نبوءة لم تجد ما يؤيدها وهي: أن الجينات المدموغة ستكون نسبيا جينات سريعة التطور. وسبب ذلك أن التضاد الجنسي يحفز سباق تسلح جزيئي، حيث يستفيد كل جانب عندما تصبح له مؤقتا اليد العليا. ولا يوجد ما يؤيد ذلك عند إجراء مقارنة بين الجينات المدموغة نوعا بنوع. وبدلا من ذلك، يبدو أن الجينات المدموغة تتطور ببطء إلى حد كبير، ويبدو على نحو متزايد، كأن نظرية هيج تفسر بعض حالات الدمغ وليس كل حالاته[٧].

للدمغ نتيجة غريبة. تحمل النسخة الأمية لكروموسوم ١٥ في الرجل علامة تعيّن أنها آتية من أمه، ولكنه عندما يمرر هذه النسخة إلى ابنه أو إبنته، فلابد من أنها تكتسب، على نحو ما، علامة تُعيّن أنها آتية منه: أي آتية من الأب. فلا بد من أنها تتحول من أمية إلى أبوية، والعكس بالعكس في الأم. ونحن نعرف أن هذا التحول يحدث بالفعل، والسبب هو أن هناك نسبة صغيرة من الأفراد المصابين بمتلازمة أنجلمان لا يوجد فيهم أي شيء غير عادي بالنسبة لأي من الكروموسومين سوى أنهما كليهما يسلكان كما لو أنهما أبويّان. وهذه هي الحالات التي يفشل فيها أن يحدث تحول. ويمكننا أن نتتبعها رجوعا لنصل إلى طفرات في الجيل السابق، طفرات تؤثر في شيء يسمى مركز الدمغ، امتداد صغير من دنا قريب من كلا الجينين المتعلقين بالأمر، يضع بطريقة ما العلامة الأبوية على الكروموسوم. وتتكوّن هذه العلامة من الميثلة (إضافة شق ميثيلي) لأحد الجينات، من النوع الذي لقيناه في كروموسوم ٨ [٨].

دعنا نتذكر أن ميثلة «حرف» سي (C) هي وسيلة إيقاف تشغيل الجينات، وتفيد في أن تبقى دنا الأناني رهن الحبس في المنزل. على أن الميثلة تُزال في أثناء التنامي المبكر للمضغة ـ وهي تشكل ما يسمى كيس الأرومة ـ ثم يعاد فرضها في المرحلة التالية من التنامي التي تسمى تكوين المعيدة. وتهرب الجينات المدموغة على نحو ما من هذه العملية، فهي تقاوم إزالة الميثلة. وهناك تلميحات مثيرة عن طريقة إنجاز ذلك، ولكن ليس هناك شيء أكيد[٩].

نعرف الآن أن هروب الجينات المدموغة من الميثلة هو كل ما كان يقف بين العلم واستنسال الثدييات طيلة سنوات كثيرة. يسهل، إلى حد كبير، استنسال الضفادع بأن نضع جينات من خلية جسدية في بويضة مخصبة، ولكن هذا ببساطة لم ينجح في الثدييات، لأن جينوم خلايا جسد الإناث تكون فيه جينات معينة حاسمة قد أوقف تشغيلها بالميثلة، كما أن جينوم خلايا جسد الذكور يكون فيه جينات أخرى قد أوقف تشغيلها ـ إنها الجينات المدموغة. وبالتالي، أعلن العلماء في ثقة بعد اكتشاف الدمغ أن من المستحيل استنسال أي ثديي. فالحيوان الثديي المستنسل سيولد وجيناته المدموغة على كلا الكروموسين، إما كلها في حالة تشغيل أو كلها في حالة إيقاف عن التشغيل بما يثير اضطرابا في الجرعات اللازمة لخلايا الحيوان ويسبب فشل التنامي. وكتب العلماء الذين اكتشفوا الدمغ [١٠] أن «النتيجة المنطقية هي عدم نجاح استنسال الثدييات باستخدام نوى الخلايا الجسدية».

ثم فجأة تأتي دوللي النعجة الأسكتلندية المستنسلة في أوائل عام ١٩٩٧. ويبقى من الأسرار أن نعرف بالضبط الطريقة التي تجنبت بها هي ومن أتوا بعدها مشكلة الدمغ، وهذا سر حتى بالنسبة لمن شكلوها، إلا أنه يبدو أن جزءا معينا من المعالجة المخصصة لخلاياها في أثناء العملية قد محا كل الدمغات الوراثية[١١].

تحوي المنطقة المدموغة من كروموسوم ١٥ ما يقرب من ثمانية جينات. وأحد هؤلاء مسؤول عند تعطله عن متلازمة أنجلمان، وهو جين يسمى يوبي٣ أ (UBE3A) ويقع الى جواره مباشرة جينان مرشحان لأن يكونا عند تعطلهما السبب في متلازمة برادر ـ ويللي، وأحدهما اسمه سنرين SNRPN والآخر أيبو IPW. وربما كانت هناك جينات أخرى، ولكن دعنا نفترض في هذه اللحظة أن سنرين هو المدان.

على رغم ذلك فإن الأمراض لا تنتج دائما من طفرة في أحد هذه الجينات، وإنما من حادث من نوع آخر. عندما تتكوّن بويضة داخل مبيض امرأة، فإنها تتلقى عادة نسخة واحدة من كل كروموسوم، إلا أنه يحدث، في حالات نادرة، أن يفشل اثنان من الكروموسومات الوالدية في الانفصال، فينتهي الأمر بالبويضة وقد أصبح لديها نسختان من الكروموسوم. ونجد الآن انه بعد الإخصاب بحيوان منوي، سيكون عند المضغة ثلاث نسخ من ذلك

الكروموسوم، اثنان من الأم وواحد من الأب. ويكون هذا مرجحا على وجه خاص في الأمهات المسنات، وهذا، عادة أمر مميت للبويضة. ولا تستطيع المضغة أن تواصل التنامي إلى جنين له القدرة على أن يحيا و يظل حيا لأكثر من أيام معدودة بعد الولادة، إلا إذا كان الكروموسوم الثلاثي هو رقم٢١، أصغر الكروموسومات - وتكون النتيجة هي حالة من متلازمة داون. ويحدث في حالات أخرى أن يؤدي الكروموسوم الإضافي إلى اضطراب في الكيمياء الحيوية للخلايا يؤدي إلى فشل التنامي.

إلا أنه يحدث في معظم الحالات قبل الوصول إلى هذه المرحلة، أن يكون للجسم طريقته في معالجة مشكلة هذا الثلاثي. فهو «يحذف» بالكامل أحد الكروموسومات، ليترك اثنين فقط حسب ما كان يقصد. والمشكلة أن الجسم يفعل ذلك عشوائيا. فهو لايستطيع التأكد من أنه يحذف واحدا من الجينين الأميين، أو الجين الواحد الأبوي. وهذا الحذف العشوائي فيه فرصة من ستة وستين بالمائة بأن ينال من واحد من الجينين الأميين، ولكن الحوادث تقع فعلا. فإذا حذف الجسم خطأ الجين الأبوى، تنطلق المضغة بمرح في طريقها وبها كروموسومان أميان. وفي معظم الحالات لا يكون في ذلك أي مما يهم، ولكن إذا كان الكروموسوم الثلاثي هو رقم ١٥، يمكننا أن ندرك توا ما سيحدث لاحقا. سيُعبّر عن نسختين من جين يوبي٣ أ، الجين المدموغ أميا ولا يُعبر عن أي نسخ من جين سنربن المدموغ أبويا، وتكون النتيجة هي متلازمة برادر - ويللي(١٢).

عندما ننظر نظرة سطحية إلى جين يوبي٣أ ، فإنه لا يبدو مهما جدا. وهو ينتج بروتينا من نوع «الرابط الشامل ٣إ» (E3 ubiquitin ligase)، وهذه مواد بروتينية المنحى لها دور إداري وسيط غامض داخل خلايا معينه جلدية وليمفاوية. ثم حدث فجأة في منتصف عام ١٩٩٧ أن اكتشف ثلاثة علماء أن جين يوبي٣ أ يُشغّل في المخ عند البشر والفئران معا. تفجر هذا الاكتشاف كالديناميت. تدل أعراض كل من متلازمة برادر - ويللي وكذلك أنجلمان على أن هناك شيئا ما غير معتاد فيما يتعلق بأمخاخ الضحايا، أما الأمر الأكثر إذهالا فهو أن هناك براهين قوية على أن هناك جينات مدموغة أخرى نشطة في المخ. ويبدو بالذات في الفئران أن جزءا كبيرا من مقدم المخ ينبني بجينات مدموغة أميا، بينما ينبني جزء كبير من الوطاء، عند قاعدة المخ، بجينات مدموغة أبويا(١٣).

اكتُشفت هذه الحال من عدم التوازن من خلال بحث علمي رائع: هو تشكيل «كيميرات»(*) الفأر. الكيميرات أجساد مدموجة لفردين متميزين وراثيا. وهي تحدث طبيعيا ـ وربما يلتقي الواحد منا بنفسه ببعض الكيميرات أو يكون هو نفسه واحدا منها، وإن كان لن يعرف ذلك من غير دراسة تفصيلية للكروموسومات. وهي تنتج عندما يصادف أن تندمج مضغتان متمايزتان وراثيا معا وتنموا كأنهما مضغة واحدة. ويمكن أن نفكر فيهما كشيء مضاد للتوائم المتطابقة: فهما جينومان مختلفان في جسد واحد، بدلا من جسدين مختلفين لهما الجينوم نفسه.

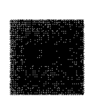
يسهل نسبيا صنع كيميرات الفأر في المعمل، وذلك بأن ندمج بلطف خلايا من مضغتين مبكرتين. أما ما فعله فريق كمبردج المبدع في هذه الحالة فهو أنه دمج مضغة فأر طبيعية مع مضغة صُنعت «بإخصاب» بويضة بنواة أخرى، بحيث أصبح لها جينات أمية صرف بلا إسهام من جينات الأب. وكانت النتيجة فأرا برأس كبير كبرا غير عادي. وعندما صنع هؤلاء العلماء كيميرا من مضغة طبيعية مع مضغة مستمدة من الأب (أي مضغة نمت من بويضة وضع مكان نواتها نواتان من حيوانين منويين)، كانت النتيجة فأرا مضادا: فأرا بجسم كبير ورأس صغير. وعندما جُهزت الخلايا الأمية بالمرادف البيوكيميائي لأجهزة خاصة لبث الراديو لترسل إشارات عن وجودها، أمكن التوصل إلى الاكتشاف الرائع بأن معظم ما في مخ الفأر من جسم مخطط وقشرة وحصين تصنع على نحو ثابت من هذه الخلايا الأموية، ولكن هذه الخلايا مستبعدة من الوطاء. والقشرة هي المكان الذي تعالج فيه المعلومات الحسية ويتم فيه إنتاج السلوك. وفي تباين مع ذلك، تكون الخلايا الأبوية نادرة نسبيا في المخ، ولكنها أكثر شيوعا بكثير في العضلات. على أن هذه الخلايا في مكان ظهورها بالفعل في المخ تسهم في تنامي الوطاء واللوزة والمنطقة أمام الفص البصري. وهذه المناطق تؤلف جزءا من «الجهاز الحافّي» limbic system وهي مسؤولة عن التحكم في الانفعالات. ويرى أحد العلماء، وهو روبرت تريفرز، أن هذا الاختلاف يعكس حقيقة أن من مهام القشرة التعاون مع الأقارب من جهة الأم بينما الوطاء عضو له نزعة أنوية[١٤].

(*) الكيميرا: تعني أصلا حيوانا خرافيا له رأس أسد وجسد شاة وذيل حية. ثم استخدمت الكلمة في علم الوراثة بمعنى الكائن الذي تختلط فيه خلايا كائنات متمايزة. وقد توجد الكيميرات طبيعيا، كما أنه يمكن إنتاجها اصطناعيا. (المترجم)

وبكلمات أخرى، إذا كان لنا أن نعتقد أن المشيمة عضو لا تثق جينات الأب في أن تصنعه جينات الأم، فإن القشرة المخية عضو لا تثق جينات الأم في أن تصنعه جينات الأب. وإذا كنا مثل الفئران، فربما نكون ساعين فيما حولنا ونحن نتحلى بتفكير أمهاتنا وبمزاج آبائنا (بالمدى الذي تُتوارث به الأفكار والأمزجة إن كانت تُتوارث حقا). في عام ١٩٩٨ ظهر في الضوء جين مدموغ آخر في الفئران، له خاصية ملحوظة بأن يعيّن السلوك الأمي لأنثى الفأر. وإناث الفئران التي يكون فيها جين «مست» (Mest) سليم تكون أمهات جيدة تُعنى بجرائها. وإناث الفئران التي تنقصها نسخة فعالة من الجين تكون أيضا طبيعية فيما عدا أنها أمهات رهيبة. فهي تفشل في بناء عش لائق، وتفشل في أن تسوق جراءها للعودة إلى العش عندما تهيم بعيدا، ولا تحافظ على نظافة جرائها، ويبدو عموما أنها لا تبذل أي عنايه بهم. وعادة تموت جراؤها. ومما لا تفسير له أن الجين يورث من الوالدين، ولا تعمل إلا النسخة الموروثة من الأب؛ أما النسخة الأم فتبقى ساكنة[١٥].

لا تقدم لنا نظرية هيج عن الصراع حول نمو الجنين تفسيرا سهلا لهذه الحقائق، إلا أن هناك عالم بيولوجيا يابانيا اسمه يوه إيوازا له نظرية تقدم لنا التفسير. وهو يحاجّ بأن كروموسوم الأب الجنسي هو الذي يحدد جنس الوليد ـ فإذا مرر كروموسوم إكس بدلا من كروموسوم واي يكون الوليد أنثى ـ وبسبب ذلك، فإن كروموسومات إكس الأبوية توجد فقط في الإناث. وبالتالي، فإن السلوك المطلوب بوجه خاص من الإناث ينبغي أن يُعبَّر عنه فقط من الكروموسومات الأبوية. ولو كان يُعبّر عن هذا السلوك أيضا من كروموسات إكس الأمية، فإنه قد يظهر في الذكور، أو يصبح التعبير مفرطا في الإناث. وهكذا يصبح من المعقول تصور أن ينطبع السلوك الأمي بواسطة الأب[١٦].

أتى أحسن إثبات لهذه الفكرة من تجربة طبيعية غير معتادة درسها دافيد سكوز هو وزملاؤه في معهد صحة الطفل في لندن. عيّن سكوز ثمانين امرأة وفتاة تتراوح أعمارهن بين ست سنوات وخمس وعشرين سنة، ويعانين متلازمة تيرنر، وهذا مرض ينتج عن غياب جزء من كروموسوم إكس أو عن غيابه كله. والرجال لديهم كروموسوم إكس واحد، أما النساء فيبقين واحدا من كروموسومي إكس عندهن، وقد أوقف تشغيله في كل خلاياهن، وبالتالي، فإن متلازمة تيرنر ينبغي، من حيث المبدأ، ألا يكون فيها إلا أقل اختلاف في النمو. والحقيقة أن الفتيات المصابات بالمتلازمة يكون لهن ذكاء ومظهر



طبيعيان. إلا أنه كثيرا ما يكون لديهن متاعب في «التكيف الاجتماعي». قرر سكوز وزملاؤه أن يقارنوا بين نوعين من فتيات تيرنر: أولئك اللاتي ينقصهن كروموسوم إكس الأبوي وأولئك اللاتي ينقصهن كروموسوم إكس الأمي. كان هناك خمس وعشرون فتاة ينقصهن الكروموسوم الأمي وكن أفضل تكيفا بدرجة لها مغزاها، ولديهن «مهارات وظيفية فائقة من الناحية اللفظية وأعلى مرتبة من الناحية التنفيذية، وتعمل كوسيط للتفاعلات الاجتماعية» بما هو أفضل من خمس وخمسين فتاة ينقصهن الكروموسوم الأبوي. حدد سكوز وزملاؤه ذلك بأن وضعوا اختبارات الإدراك القياسية للأطفال، وأعطوا للوالدين استبيانات لتقييم التكيف الاجتماعي. ويُسأل الوالدان في الاستبيان عما إذا كانت الطفلة ينقصها الوعي بمشاعر الأفراد الآخرين، ولا تدرك إن كان الآخرون منزعجين أو غاضبين، وعما إذا كانت غافلة عن تأثير سلوكها في أعضاء العائلة الآخرين، أو أن تكون مسرفة في المطالبة بوقت الآخرين، وأنها يصعب التفاهم معها عند انزعاجها، أو أنها تسيء إلى الناس بسلوكها من غير أن تدرك ذلك، أو لا تستجيب لما تؤمر به، وغير ذلك من أسئلة مشابهة. ويكون على الوالدين أن يجيبوا بصفر (عن «ليس بصحيح مطلقا»)، وبدرجة ١ عن «صحيح نوعا أو أحيانا» ودرجة ٢ عن صحيح جدا أو كثيرا. ويُحسب بعدها المجموع من الأسئلة الاثنى عشر كلها. وكان لدى كل فتيات تيرنر درجات أعلى من الفتيات والصبيان الأسوياء، ولكن الفتيات اللاتي ينقصهن كروموسوم إكس الأبوي نلن أكثر من ضعف درجات الفتيات اللاتي ينقصهن كروموسوم إكس الأمي.

يستدل من ذلك على أن هناك في مكان ما جينا مدموغا على كروموسوم إكس، لايُشغّل طبيعيا إلا في النسخة الأبوية، وأن هذا الجين يقوّي على نحو ما من تنامي التكيف الاجتماعي - القدرة على فهم مشاعر الآخرين مثلا. قدم سكوز وزملاؤه براهين أخرى على ذلك من الأطفال الذين ينقصهم فقط جزء من كروموسوم إكس [١٧].

لهذه الدراسة دلالتان كبيرتان. الأولى أنها تطرح تفسيرا لحقيقة أن الانطواء على الذات وخلل القرائية وخلل اللغة وغير ذلك من المشاكل الاجتماعية كلها تشيع بين الصبيان أكثر من البنات. يتلقى الولد كروموسوم إكس واحدا فقط من أمه، وبالتالي، فإنه فيما يفترض يحصل على جين واحد

مدموغ بطابع الأم ويكون الجين المعني في حالة إيقاف عن التشغيل. وحتى كتابة هذا الكتاب، لم يُعيّن موضع هذا الجين، ولكن من المعروف أنه توجد جينات مدموغة على كروموسوم إكس.

ولكن الدلالة الثانية والأعم، أننا قد بدأنا نلمح نهاية لجدل مضحك نوعا ظل يدور حول الفروق الجنسانية (Gendre) طوال القرن الماضي العشرين، ويضع الطبع إزاء التطبع. ويحاول من يؤيدون التطبع إنكار أي دور للطبع، بينما من النادر أن يقوم مؤيدو الطبع بإنكار دور التطبع. وليست المشكلة هي ما إذا كان للتطبع دور يلعبه، لأنه لم يُسجَّل قط أن أي أحد لديه عقل وينكر ذلك، ولكن المشكلة هي ما إذا كان للطبع أي دور يلعبه. ذات يوم اكتشفت ابنتي التي تبلغ الواحدة من عمرها وجود دمية طفل وليد من البلاستيك في لعبة لعربة أطفال، وذلك بينما كنت أنا أكتب هذا الفصل، وعندها أطلقت صرخات مبتهجة من النوع الذي كان شقيقها يطلقه في العمر نفسه عندما تمر به جرارات. وكنت مثل آباء كثيرين غيري أجد أن من الصعب الإيمان بأن السبب الخالص لذلك هو ما نفرضه من بعض تكيف اجتماعي لاواع. يوجد لدى الصبيان والبنات، على نحو نسقي، اهتمامات مختلفة منذ أول بداية للسلوك التلقائي. فالصبيان أكثر تنافسية، وأكثر اهتماما بالماكينات والأسلحة والأفعال، أما البنات فأكثر اهتماما بالناس والملابس والكلمات. دعنا نكون أكثر جرأة في صياغة ذلك لنقول إن التنشئة ليست وحدها التي يرجع إليها السبب في أن الرجال يحبون الخرائط وأن النساء يحببن الروايات.

وعلى أي حال، فإن هناك تجربة كاملة، وإن كانت مفرطة في قسوتها، قد أجراها مؤيدو التطبع الصرف. أجريت في ستينيات القرن العشرين عملية ختان خرقاء خلّفت صبيا بقضيب أصابه تلف كبير، فقرر الطبيب بتره. وتقرر محاولة تحويل الولد إلى فتاة بالخصي وبعلاج جراحي وهرموني. وتغير اسم جون إلى جوان؛ وأصبحت فتاة ترتدي الفساتين وتلعب بدمى عرائس، ثم نمت إلى امرأة شابة. وفي عام ١٩٧٣ زعم عالم نفسي فرويدي اسمه جون موني في ضجة دعائية أن جوان فتاة بالغة متكيفة جيدا، وبهذا فإن حالتها تضع نهاية لكل تخمين: فالأدوار الجنسانية اجتماعية المنشأ.

لم يحاول أحد اختبار الحقائق حتى سنة ١٩٩٧. وعندما حاول ملتون دياموند وكيث سيجموندسون تتبع أثر جوان، وجدا أنها الآن رجل قد تزوج زواجا سعيدا بامرأة. وكانت قصته مختلفة جدا عن القصة التي رواها موني، فقد كان دائما يحس في أعماقه وهو طفل بالتعاسة حول شيء ما وكان دائما يريد أن يرتدي بنطلونات وأن يختلط مع الصبيان وأن يتبول وهو واقف. وعندما بلغ الرابعة عشرة أخبره والداه بما حدث، الأمر الذي أراحه كثيرا، فتوقف عن العلاج الهرموني، وغير اسمه ثانية إلى جون، واسترد حياته كرجل، وأزال ثدييه وتزوج في سن الخامسة والعشرين من امرأة وتبنى أطفالها. وإذا اعتبرنا أمره دليلا على نشأة الأدوار الجنسانية اجتماعيا، فإنه يثبت العكس بالضبط، وهو أن الطبع يلعب دورا في الجنسانية. وهناك براهين من علم الحيوان تشير دائما إلى هذا الاتجاه: فسلوك الذكر يختلف نسقيا عن سلوك الأنثى في معظم الأنواع، وهذا الاختلاف فيه عنصر فطري. والمخ عضو به جنسانية فطرية. وهناك الآن براهين من الجينوم ومن الجينات المدموغة وجينات أوجه السلوك المرتبطة بالجنس، كلها تشير إلى الاستنتاج نفسه(١٨).



١٦ كروموسوم ١٦

الذاكرة

الجينوم البشري كتاب. وإذا قُرئ بعناية من البداية إلى النهاية، مع الاهتمام اللائق بأوجه الشذوذ مثل الدمغ، سيستطيع أي فني بارع صنع جسد بشري بكامله. وإذا توافرت الآلية الصحيحة لقراءة وتفسير هذا الكتاب فستكون النتيجة الفذة هي إنجاز فرانكنشتين عصري. ولكن ماذا بعد ذلك؟ سيكون هذا الفني قد صنع جسدا بشريا وشرّبه بإكسير الحياة، ولكن هذا الجسد سيكون عليه أن يفعل أكثر من مجرد أن يوجد حتى يكون حيا حقا. سيكون عليه أن يتكيف وأن يتغير وأن يستجيب، سيكون عليه أن يكتسب استقلاله الذاتي، وسيكون عليه أن يفر من التحكم فيه مثل فرانكنشتين. وبمعنى ما فإن الجينات يجب أن تفقد التحكم فيما تخلقه هي نفسها، مثل طالب الطب سيئ الحظ في قصة ماري شيلي. فلا بد للجينات من أن تطلق ما تخلقه حرا ليجد مساره الخاص في الحياة، فالجينوم لا يخبر القلب متى ينبض، ولا يخبر العين متى تطرف، ولا يخبر العقل متى يفكر. وحتى إذا كانت الجينات تحدد

الوراثة توفر ما يلزم لتعديل ماكيناتها.

جيمس مارك بولدوين
١٨٩٦

بالفعل، بدقة مدهشة، بعض معالم الشخصية والذكاء والطبيعة البشرية، إلا أنها تعرف متى تعطي تفويضا. ويقع هنا على كروموسوم١٦ واحد من كبار من يعطون التفويض: الجينات التي تتيح التعلم والذاكرة.

ربما كنا، نحن البشر، محددين تحديدا مدهشا حسب أوامر جيناتنا، إلا أننا نتحدد تحديدا أكبر بما نتعلمه في حياتنا، فالجينوم كمبيوتر معالج للمعلومات يستخلص معلومات مفيدة من العالم بالانتخاب الطبيعي ويجسد هذه المعلومات في تصميماته. على أن التطور يكون بطيئا بطئا رهيبا فقط في معالجة المعلومات، فيحتاج إلى أجيال عديدة لكل تغير. ولا عجب في أن يجد الجينوم أنه من المفيد جدا أن يبتكر ماكينة ذات سرعة أكبر، تكون مهمتها استخلاص المعلومات من العالم في دقائق أو ثوان وأن تجسد هذه المعلومات في سلوك ـ هذه الماكينة هي المخ. يمدنا الجينوم بأعصاب تخبرنا بالأمر عندما تكون أيدينا ساخنة، ويوفر لنا المخ الفعل لنرفع أيدينا عن قمة الموقد.

يقع موضوع التعلم في نطاق العلوم العصبية وعلم النفس، وهو عكس الغريزة، فالغريزة سلوك يتحدد وراثيا؛ أما التعلم فسلوك تعدّله الخبرة. ولا يشترك الاثنان إلا في القليل، أو هذا ما كانت تود مدرسة السلوكيين في علم النفس أن تجعلنا نؤمن به في أثناء وقت طويل من القرن العشرين. ولكن لماذا تكون هناك أشياء نتعلمها وأشياء أخرى غريزية؟ لماذا تكون اللغة غريزة، بينما يكون الجدل والمفردات مما نتعلمه؟ بطل هذا الفصل اسمه جيمس مارك بولدوين، وكان منظّرا تطوريا مغمورا في أمريكا في القرن الماضي، وقد كتب مقالا في عام ١٨٩٦ يلخص فيه محاجة فلسفية مكثفة لم يكن لها إلا أدنى تأثير في ذلك الوقت، بل الحقيقة في كل وقت خلال السنوات الإحدى والتسعين التي تلت، ولكن بولدوين انتُزع من وضعه المغمور بضربة حظ على يد مجموعة من علماء الكمبيوتر في أواخر ثمانينيات القرن العشرين، فقد قرروا أن محاجته لها علاقة هائلة بمشكلتهم في أن يعلّموا الكمبيوترات كيف تتعلم[1].

ناضل بولدوين ليصل إلى السبب في أن هناك أشياء يتعلمها الفرد في حياته بدلا من أن تكون مبرمجة مسبقا كغريزة. هناك اعتقاد شائع بأن التعليم أمر جيد، بينما الغريزة أمر سيئ ـ أو بالأحرى، أن التعليم أمر متقدم بينما الغريزة أمر بدائي. وبالتالي، فإنه من علامات رقي البشر أننا في حاجة إلى أن نتعلم كل أنواع الأمور التي تتأتى طبيعيا عند الحيوانات. اتبع الباحثون في الذكاء

الاصطناعي هذا التراث، وسرعان ما وضعوا التعليم في أعلى قمة: وأصبح هدفهم هو التوصل إلى آلة تعليم تصلح لكافة الاستعمالات. ولكن هذا ليس إلا خطأ حقيقيا، فالبشر ينجزون بالغريزة الأمور نفسها التي تنجزها الحيوانات. فنحن نحبو ونقف ونمشي ونصيح ونطرف بأعيننا بطريقة غريزية تماما مثلما تفعل الدجاجة. وإنما نستعمل التعليم فقط لأمور إضافية قد طعمنا بها الغرائز الحيوانية: أمور مثل القراءة، وقيادة السيارات والتعامل مع البنوك والتسوق. ويكتب بولدوين «الوظيفة الأساسية للوعي هي أن يمكّن (الطفل) من تعلم الأشياء التي تفشل الوراثة الطبيعية في تمريرها».

ونحن عندما نجبر أنفسنا على تعلم شيء، فإننا نضع أنفسنا في بيئة انتخابية تقدم مكافأة لحل مستقبلي غريزي للمشكلة. وبالتالي، فإن التعلم يفسح المجال تدريجيا للغريزة. كما طرحت في الفصل عن كروموسوم١٣، فإن هذا يكون بالطريقة نفسها تماما مثلما طرح ابتكار مزرعة الألبان على الجسد مشكلة عدم قابلية اللاكتوز للهضم. فكان أول حل حلا ثقافيا - أي صنع الجبن - إلا أن الجسد طور فيما بعد حلا فطريا بالإبقاء على إنتاج إنزيم اللاكتيز مع البلوغ. بل لعل تعلم القراءة والكتابة سيصبح في النهاية فطريا لو بقي الأفراد الأميون في وضع غير مواتٍ إنجابيا لزمن طويل بما يكفي. والواقع أنه حيث إن عملية الانتخاب الطبيعي هي عملية لاستخلاص المعلومات المفيدة من البيئة وتشفيرها في الجينات، فإننا نستطيع بمعنى ما أن ننظر إلى الجينوم البشري على أنه أربعة بلايين عام من التعلم المتراكم.

إلا أن هناك حدا يوضع لمزايا جعل الأشياء فطرية. وفي حالة اللغة المنطوقة، حيث تكون لدينا غريزة قوية ولكنها مرنة، سيكون جنون واضح لو استولى الانتخاب الطبيعي على الأمر كله ليجعل، حتى من المفردات اللغوية، أمرا غريزيا، فاللغة بهذه الطريقة ستصير أداة غير مرنة إلى حد أبعد كثيرا مما ينبغي: فعندما تنقصنا كلمة نسمى بها الكمبيوتر، سيكون علينا أن نصفه بأنه «الشيء الذي يفكر عندما نتواصل معه». والانتخاب الطبيعي بالمثل قد حرص (وليغفر لي القارئ هذه اللغة الغائية الاختزالية) على أن يجهز الطيور المهاجرة بمنظومة ملاحية للتوجيه، ليست مجمعة بالكامل. وبسبب ما يحدث من مبادرة للاعتدالين الربيعي والخريفي اللذين يتغير فيهما تدريجيا اتجاه الشمال، يصبح من الأمور الحيوية أن تعيد الطيور في كل جيل معايرة بوصلتها الموجهة من خلال التعلم.

تدور ظاهرة بولدوين حول التوازن الرهيف بين التطور الثقافي والوراثي. وهما ليسا متضادين، وإنما رفيقان، يتبادلان التأثير أحدهما مع الآخر للوصول إلى أفضل النتائج. يستطيع النسر أن يتحمل تكلفة تعلم حرفته من والديه ليتكيف أفضل تكيف مع الظروف المحلية؛ وفي تباين مع ذلك يكون على طائر الوقواق أن يبني كل شيء في شكل غريزة، لأنه لن يلتقي أبدا بوالديه. ولا بد له من أن يطرد أشقاءه بالتبني من العش(*). ويكون ذلك خلال ساعات من فقسه؛ وهو يهاجر إلى الجزء المناسب من أفريقيا في شبابه من غير والدين يرشدانه؛ ويكتشف طريقة العثور على يرقات اليسروع وأكلها؛ ويعود إلى موطن ميلاده في الربيع التالي؛ ويكتسب رفيقا جنسيا؛ ويعين موضع عش مناسب للطائر المضيف ـ وكل هذا بوساطة سلسلة من تصرفات غريزية مع فترات من التعلم بحكمة من الخبرة.

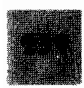
وكما أننا نبخس من الدرجة التي يعتمد بها المخ البشري على الغرائز، فإننا أيضا نبخس تماما، بشكل عام، من مقدار ما لدى الحيوانات الأخرى من قدرة على التعلم. وكمثل، ظهر أن النحل الطنان يتعلم الكثير عن طريق الخبرة فيما يتعلق بطريقة جمع الرحيق من أنواع الزهور المختلفة. وعندما يتدرب على هذه الأنواع، يكون غير كفء بالنسبة لنوع آخر حتى يتمرس به؛ ولكنه عندما يعرف طريقة التعامل مع أحد الأنواع كزهرة قلنسوة الراهب مثلا، فإنه يصبح أفضل أيضا في التعامل مع الزهور ذات الشكل المشابه كزهر عشبة القمل ـ مثبتا بالتالي، أن حشراته تصل إلى ما هو أكثر من تذكر زهور فردية، وإنما هي قد عممت بعض مبادئ تجريدية.

هناك مثل شهير آخر لتعلم الحيوانات في كائن يساوي ذلك بساطة وهو حالة كسلان البحر. ويصعب أن نتصور حيوانا بدائيا على درجة أدنى من ذلك. فهو كسول وصغير وبسيط وساكن. وله مخ دقيق الصغر ويعيش حياة من الأكل والجنس خالية من أي عصبية خلوا يحسد عليه. وهو لا يستطيع أن يهاجر، ولا أن يتواصل أو يطير أو يفكر. وإذا قارناه مثلا بالوقواق أو حتى بالنحل الطنان، فإن حياته سهلة مضمونة. وإذا كانت فكرة أن الحيوانات البسيطة تستخدم الغرائز والحيوانات المعقدة تتعلم هي فكرة صحيحة، فإن كسلان البحر إذن ليس في حاجة إلى أن يتعلم.

(*) تضع أنثى الوقواق بيضها في عش طيور من نوع آخر، وعندما يفقس البيض، تطرد أفراخ الوقواق أفراخ أصحاب العش الأصليين الذين يواصلون إطعامها. (المترجم)

إلا أنه يستطيع أن يتعلم. وإذا نفثنا نافورة ماء على خيشومه، فإنه يسحب الخيشوم، أما إذا تكرر نفث نافورة الماء على خيشومه، فإن سحب الخيشوم يتوقف تدريجيا، فكسلان البحر يكف عن الاستجابة لما يدرك الآن أنه إنذار كاذب. لقد «تعود» على الأمر. وهذا لا يشبه أبدا تعلم حساب التفاضل، ولكنه على أي حال تعلم. وفي عكس لذلك لو أعطينا كسلان البحر في كل مرة صدمة كهربائية قبل نفث المياه على خيشومه، فإنه سيتعلم سحب خيشومه لأكثر حتى من المعتاد - وهي ظاهرة تسمى التحسيس Sensitisation. ومن الممكن أيضا أن يُجعل لكسلان البحر «رد فعل شرطي كلاسيكي»، مثل كلاب بافلوف المشهورة، فيسحب خيشومه عندما يتلقى فقط نفثة ماء رقيقة جدا إذا كانت هذه النفثة الرقيقة مقرونة بصدمة كهربائية: وبعد ذلك، فإن النفثة اللطيفة وحدها سينتج عنها سحب سريع للخيشوم، مع أن هذه النفثة في الأحوال الطبيعية لا تكفي لأن تجعل كسلان البحر يسحبه. وبكلمات أخرى، فإن حيوانات كسلان البحر لها القدرة على أنواع التعلم نفسها مثل الكلاب أو البشر: تعليم بالتعود، والتحسيس، وبالترابط. ومع ذلك فإنها لا تستعمل مخها، فردود الفعل هذه هي والتعليم الذي يعد لها تحدث في العقدة البطنية، ومركز عصبي صغير في بطن ذلك الكائن اللزج.

الرجل الذي يقف وراء هذه التجارب هو إريك كاندل، وقد كان لديه دافع آخر غير إزعاج حيوانات الكسلان. فقد كان يريد فهم الآلية الأساسية التي يتم التعليم بوساطتها. ما التعليم؟ ما التغيرات التي تحدث للخلايا العصبية عندما يكتسب المخ (أو العقدة البطنية) عادة جديدة أو تغيرا في سلوكه؟ يتكون الجهاز العصبي المركزي من الكثير من الخلايا العصبية، تنتقل الإشارات الكهربية عبر كل منها؛ كما يتكون من مشابك هي نقط اتصال بين الخلايا العصبية. وعندما تصل إشارة عصب كهربائية إلى مشبك، فإنها لا بد من أن تتحول إلى إشارة كيميائية، بما يشابه أن يلحق مسافر قطار بعبّارة تعبر قناة بحرية، قبل أن يعاود رحلته الكهربائية. سرعان ما ركز كاندل انتباهه على هذه المشابك التي تعمل بين العصبونات. ويبدو أن التعليم هو تغير في خواص المشابك. وبالتالي، فعندما يتعود كسلان البحر على إنذار كاذب، فإن المشبك الذي يوصل العصبون الحسي المتلقي بالعصبون الذي يحرك الخيشوم يصبح على نحو ما أضعف. وبعكس ذلك، فإنه عندما يُحسس الكسلان للمنبه، فإن المشبك يزداد قوة. وما لبث كاندل وزملاؤه أن



توصلوا تدريجيا على نحو رائع إلى جزيء معين في مخ كسلان البحر يقع في اللب من هذه العملية لإضعاف وتقوية المشابك. ويسمى هذا الجزيء أ م ب الحلقي (Amp)(*).

اكتشف كاندل وزملاؤه سلسلة من تغيرات كيميائية مركزها كلها هو أ م ب الحلقي. دعنا نتجاهل أسماء المواد الكيميائية ونتخيل سلسلة من كيماويات نسميها أ و ب و ج، وهلم جرا:

أ يصنع ب،

ب ينشط ج،

وهذا يفتح مسارا اسمه د،

وبهذا يتاح دخول المزيد من هـ داخل الخلية،

الأمر الذي يطيل من إطلاق و،

و واو هو الناقل العصبي الذي يعمل على عبور الإشارة عبر المشبك إلى العصبون التالي.

ويصادف الآن أن ج ينشط أيضا بروتين يسمى كريب (CREB) بأن يغير من شكله. والحيوانات التي ينقصها هذا الشكل المنشَّط من كريب ما زال يمكنها أن تتعلم أشياء، ولكنها لا تستطيع تذكرها لأكثر من ساعة أو ما أشبه. وسبب ذلك أن بروتين كريب عند تنشيطه، يأخذ في تشغيل جينات، وبهذا فإنه يعدّل من صميم شكل ووظيفة المشبك. والجينات التي تُنبَّه هكذا تسمى جينات سري (CRE) التي ترمز إلى عناصر استجابة أ م ب الحلقي. لو أنني دخلت في تفاصيل أكثر سأدفع القارئ لأن يعود إلى قراءة أقرب رواية مثيرة، ولكنني أسأل القارئ أن يصبر عليّ، فالأمر على وشك أن يصبح بسيطا مرة أخرى[٢].

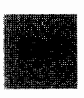
الأمر في الحقيقة جد بسيط حتى أنه قد حان الوقت الآن لأن نلتقي مع «المغفلة». و«المغفلة» ذبابة فاكهة طافرة ليست لديها القدرة على أن تتعلم أن رائحة معينة تليها دائما صدمة كهربائية. واكتُشفت المغفلة في سبعينيات القرن العشرين، وكانت أول طافرة في سلسلة من «طافرات التعليم» تُكتشف بأن تعطى لحشرات ذباب عرضت للإشعاع مهام بسيطة تتعلمها، ثم يتم إنسال الحشرات التي لم تتمكن من أداء هذه المهام. وسرعان ما تلت ذلك طافرات أخرى سميت «الكرنبة» و«الناسية»، و«اللفتة»، و«الفجلة» و «السلجمة». (يسمح هنا مرة أخرى لعلماء وراثة

(*) الحروف الأولى من كلمات أدينوزين مونوفوسفات. (المترجم)

ذباب الفاكهة بالحرية في تسمية الجينات أكثر كثيرا مما يسمح به لزملائهم علماء وراثة الإنسان). وحتى الآن يبلغ إجمالي ما اكتُشف من طفرات التعليم في الذبابة سبع عشرة طفرة. يعمل تيم توللي بمعمل كولد سبرنج هاربور، وقد تنبه إلى أبحاث كاندل الفذة على كسلان البحر، فأخذ يعمل على محاولة العثور على خطأ محدد في هذا الذباب الطافر. واتضح، بما أسعد توللي وكاندل، أن الجينات التي «تتعطل» في هذه الطافرات لها كلها دور في صنع أ م ب الحلقي أو الاستجابة له[٣].

استدل توللي منطقيا بأنه لو أمكنه أن يعطي ضربة قاضية لقدرة هذا الذباب على التعلم، فسيتمكن كذلك من أن يعدل من هذه القدرة أو يقويها. وهكذا أزال الجين الخاص ببروتين (كريب) فشكل بذلك ذبابة يمكنها أن تتعلم، ولكنها لا تستطيع أن تتذكر ما تعلمته ـ فسرعان ما يتلاشى الدرس من ذاكرتها. وأنشأ توللي سريعا سلالة من ذبابة تتعلم سريعا جدا حتى أنها تتلقى الرسالة بعد درس واحد بينما تحتاج حشرات الذباب الأخرى إلى عشرة دروس حتى تتعلم أن تخاف من رائحة يتبعها بثبات صدمة كهربائية. وصف توللي هذه الحشرات بأن لديها ذاكرة فوتوغرافية؛ وهي أبعد من أن تكون بارعة، فهي تفرط في التعميم إفراطا رهيبا، مثل فرد يبالغ في فهمه لحقيقة أن الشمس كانت ساطعة عندما وقع له حادث دراجة، فيرفض بعدها أن يركب الدراجة في الأيام التي تسطع شمسها. (يعاني هذه المشكلة بالضبط عظماء أقوياء الذاكرة من البشر مثل الروسي المشهور شيراشفسكي، فهم يحشون رؤوسهم بقدر هائل من التفاهات بحيث يفوتهم أن الأشجار التي يرونها هي غابة. يتطلب الذكاء أن يُمزج بحكمة بين التذكر والنسيان. وكثيرا ما تذهلني حقيقة أنني «أتذكر» بسهولة ـ بمعنى أنني أدرك ـ أنني قد قرأت من قبل فقرة معينة من أحد النصوص، أو قد سمعت برنامجا إذاعيا معينا، ولكنني ما كنت لأتمكن من تلاوة أي منهما: فالذاكرة تُحجب عن وعيي بطريقة ما. وهي فيما يفترض ليست محجوبة هكذا في عقول أقوياء الذاكرة)[٤].

يعتقد توللي أن بروتين كريب له دور في الصميم من ميكانيزمات التعلم والذاكرة، نوع من جين متحكم يضغط زر تشغيل جينات أخرى. وبالتالي، فإن مبحث فهم التعلم يصبح، على كل، مبحثا وراثيا. كنا نظن أننا عندما نكتشف كيف نتعلم بدلا من أن نسلك غريزيا، سوف نهرب من طغيان الجينات، ولكننا بعيدا عن ذلك قد وجدنا أن أكثر طريقة مضمونة لفهم التعليم، هي أن نفهم الجينات هي ومنتجاتها التي تجعل في الإمكان أن يحدث تعليم.



والآن، ليس من المدهش بالنسبة لنا أن نتعلم أن كريب ليس مقصورا على الذباب والكسلان. والواقع أن الجين نفسه موجود كذلك في الفئران، وقد تشكلت بالفعل فئران طافرة بأن يُضرب جين كريب في الفأر ضربة قاضية. وكما يمكن التنبؤ به، فإن هذه الفئران غير قادرة على مهام التعلم البسيطة، كأن تتذكر أين يقع الرصيف المخبوء تحت الماء في حمام سباحة (وهذا نوع من عملية تعذيب قياسية في تجارب تعليم الفئران) أو أن تتذكر أي طعام هو الآمن لتأكله. ويمكننا أن نُفقد الفئران ذاكرتها مؤقتا بأن نحقن في مخها «مضاد إدراك»، أو ما هو عكس لجين كريب ـ وهذا يوقف عمل الجين لفترة. وبمثل ذلك تصبح الفئران ذات قدرة تعليم فائقة عندما نجعل ما فيها من جين كريب نشطا بوجه خاص[٥].

والمسافة من الفئران للبشر من حيث التطور لاتزيد عن قطر شعرة. فلدينا نحن البشر أيضا جينات كريب. ويقع جين كريب البشري نفسه على كروموسوم٢، إلا أن له حليفا مهما يساعده على أداء وظيفته ويسمى كريب ب ب CREBBP ويقع هنا مباشرة على كروموسوم١٦. ويصحبه على كروموسوم١٦ أيضا جين «تعليم» آخر اسمه ألفا ـ إنتجرين alpha-integrin، ويعطيني هذا عذرا وإن كان ضعيفا لكتابة هذا الفصل عن التعليم.

يبدو أن منظومة أ م ب الحلقي في ذباب الفاكهة تنشط، على وجه الخصوص، في مناطق من المخ تسمى أجسام عش الغراب، وهي نتوءات منبثقة من العصبونات في مخ الذبابة وشكلها مثل شكل الفطر. وإذا لم يكن عند الذبابة أجسام عش الغراب في مخها، تكون عموما غير قادرة على تعلم الربط بين الرائحة والصدمة الكهربائية. ويبدو أن كريب هو وأ م ب الحلقي يؤديان مهمتهما في أجسام عش الغراب هذه. ولم يتضح كيف يتم ذلك بالضبط إلى الآن. يعمل رونالد دافيز ومايكل جروتويل هما وزملاؤهما في هيوستون، وقد بحثوا بحثا منهجيا حشرات الذباب الطافرة الأخرى غير القادرة على التعلم أو الذاكرة، وخرجوا من ذلك بنوع مختلف من الذباب الطافر أسموه «فولادو» (وهم يعينوننا على الفهم بتفسيرهم أن «فولادو» بالعامية التشيلية تعني شيئا متشابها «لشارد الذهن» أو الكثير النسيان، وينطبق هذا عموما على البروفيسورات). وذبابة الفولادو تشبه الذبابة «المغفلة» و«الكرنبة» و«اللفتة» في أنها تعاني صعوبة شديدة في التعلم. ولكن جين فولادو على خلاف هذه الجينات الأخرى، يبدو أن ليس له

أي علاقة بكريب أو أ م ب الحلقي. فهو وصفة لوحدة فرعية من البروتينات تسمى ألفا ـ إنتجرين، يُعبّر عنها في أجسام عش الغراب، ويبدو أنها تلعب دورا في ربط الخلايا معا.

حتى يتأكد علماء هيوستون من أن هذا ليس جينا «لعصي الطعام» (انظرالفصل عن كروموسوم١١ له تأثيرات كثيرة إلى جانب تغيير الذاكرة، فإنهم فعلوا شيئا بارعا حقا، أخذوا بعض الذباب الذي ضُرب فيه جين فولادو ضربة قاضية، وأولجوا فيه نسخة جديدة مرتبطة بجين «صدمة حرارية» ـ جين يُشغّل عندما يُسخن فجأة. ونظموا الاثنين بعناية بحيث لا يعمل جين «فولادو» إلا عند تشغيل جين الصدمة الحرارية. وفي درجات الحرارة المنخفضة، لا يستطيع الذباب أن يتعلم. أما بعد الصدمة الحرارية بثلاث ساعات، فإن الذباب يصير فجأة متعلما جيدا. وبعد ذلك بساعات معدودة، إذ تتلاشى الصدمة الحرارية مع الوقت، يفقد الذباب ثانية قدرته على التعلم. ويعني هذا أن هناك حاجة إلى وجود «فولادو» عند اللحظة المضبوطة للتعلم؛ فهو ليس مجرد جين مطلوب لبناء المنشآت التي تقوم بالتعلم[٦].

برزت عن حقيقة أن وظيفة جين «فولادو» هي صنع بروتين يربط الخلايا معا، فكرة مثيرة بأن الذاكرة ربما تتشكل، بالمعنى الحرفي تماما، بإحكام الوصلات بين العصبونات. عندما يتعلم أحدنا شيئا، فإنه يعدل من الشبكة الفيزيقية لمخه بحيث يخلق وصلات جديدة محكمة حيث لم يكن يوجد أي وصلات من قبل، أو أنها كانت أضعف. وأكاد أوافق على أن هذا ما يتكون منه التعليم والذاكرة، ولكنني أجد صعوبة في تخيل كيف أن ذاكرتي بالنسبة لمعنى كلمة «فولادو» تتشكل من بعض وصلات مشابك مقواة تصل بين عصبونات معدودة. من الواضح أن هذا فيه ما يجفل له العقل. وهكذا أشعر بأن العلماء بدلا من أن يزيلوا الغموض عن المشكلة بأن يختزلوها إلى المستوى الجزيئي، فإنهم، بعيدا عن ذلك، قد وضعوا أمامي لغزا جديدا مثيرا، هو أن أحاول تخيل كيف أن الوصلات بين الخلايا العصبية لا تقتصر على أن توفر ميكانيزم الذاكرة، وإنما «تكون» هي الذاكرة. وهي مماثلة تماما في غموضها لفيزياء الكم، وأكثر إثارة إلى حد كبير من لوح ويجا(*) والأطباق الطائرة.

دعنا نتوغل في هذا اللغز إلى عمق أكبر قليلا. يلمّح اكتشاف «فولادو» إلى الفرض بأن بروتينات الإنتيجرين محورية للتعلم والذاكرة، على أنه هناك من قبل إشارات من هذا النوع، فقد كان معروفا من قبل بحلول عام ١٩٩٠ أن الدواء الذي

(*) لوح ويجا: لوح للدجل عليه علامات وحروف أبجدية ويُزعم أنه يتلقى رسائل من الموتى. (المترجم)

يكبح مفعول بروتينات الإنتجرين، يمكن أن يؤثر في الذاكرة. ويعوق هذا الدواء بوجه خاص عملية تسمى التفعيل على المدى الطويل، وهي عملية يبدو أنها حدث أساسي في خلق الذاكرة. يقبع عميقا في قاعدة المخ بنية تسمى الحصين hippocampus، الكلمة الإغريقية لحصان البحر) وأحد أجزاء الحصين يسمى قرن آمون (على اسم الإله المصري المرتبط بالكبش الذي اتخذه الإسكندر الأكبر فيما بعد «أبا» له بعد زيارته الغامضة إلى واحة سيوة في ليبيا)(*). وقرن آمون بالذات فيه عدد كبير من العصبونات «الهرمية» (لاحظ استمرار النغمة المصرية) التي تجمع معا مُدخلات عصبونات حسية أخرى. ومن الصعب «قدح زناد» العصبون الهرمي، ولكنه عندما يصله مُدخلان منفصلان في الوقت نفسه، فإن تأثيرهما المتجمع يقدح زناده. وما إن يحدث ذلك حتى يصبح من الأسهل كثيرا قدح زناد العصبون، ولكن هذا يكون فقط بوساطة واحد من المدخلين اللذين قدحاه أصلا، وليس بالمدخل الآخر. وبالتالي، فإن رؤيتي لهرم وسماع كلمة «مصر» يمكن أن يجتمعا لقدح زناد خلية هرمية، بما يكوّن ذاكرة ارتباطية بين الاثنين، إلا أن التفكير في حصان بحر وإن كان فيما يحتمل مرتبطا بالخلية الهرمية نفسها، إلا أنه لا يتم «تفعيله» بالطريقة نفسها لأنه لم يكن، زمنيا، متطابقا. وهذا مثل للتفعيل على المدى الطويل. وإذا فكرنا، بتبسيط مفرط، في الخلية الهرمية على أنها ذاكرة لمصر، يصبح من الممكن الآن قدح زنادها بالكلمة أو الصورة ولكن ليس بحصان البحر.

التفعيل على المدى الطويل، مثله مثل تعلم كسلان البحر، يعتمد اعتمادا مطلقا على تغير في خواص المشابك، وهي في هذه الحالة المشابك بين الخلايا المدُخلات والخلايا الهرمية. ومن المؤكد تقريبا أن هذا التغيير يتطلب بروتينات الإنتجرين. ومن العجيب أن كبح مفعول الإنتجرينات لايعوق تكوين التفعيل على المدى الطويل، ولكنه بالفعل يعوق الحفاظ عليه. ومن المحتمل أن تكون الإنتجرينات مطلوبة حتى تبقى، بالمعني الحرفي، على المشبك وهو في ترابط وثيق.

ألمحت بلا روية منذ لحظات معدودة إلى أن الخلية الهرمية قد تكون بالفعل هي الذاكرة، وهذا هراء. فذكريات طفولتنا لا تقبع حتى في الحصين، وإنما في القشرة الجديدة. أما ما يقبع في الحصين وبالقرب منه فهو الآلية لخلق ذاكرة جديدة طويلة المدى. فالخلايا الهرمية تنقل، فيما يفترض، بطريقة ما تلك الذاكرة التي تشكلت حديثا إلى المكان الذي ستقبع فيه، وقد عرفنا ذلك بسبب حادثين تعرض

(*) واحة سيوة توجد في صحراء مصر الغربية وليس في ليبيا. (المترجم)

لهما شابان مهمان تعسان في خمسينيات القرن العشرين. يُعرف أول هذين الشابين في الأدبيات العلمية بالحروف الأولى من اسمه هـ. م.، وقد أزيلت شريحة من مخه لمنع نوبات صرع نتج عن حادث دراجة. أما الثاني فيعرف بأنه ن. أ، وكان يعمل فنيا في الرادار في القوات الجوية، وكان يجلس ذات يوم وهو يبني نموذجا وصادف أن التفت، وكان زميل له يلهو بنموذج مصغر لسيف مبارزة، واختار هذه اللحظة ليوجه طعنة إلى الأمام فمر السيف خلال منخري ن. أ. ثم إلى داخل مخه.

عانى كل من الرجلين، من وقتها حتى الآن، فقدان ذاكرة رهيبا. وهما يستطيعان تذكر أحداث من طفولتهما بصورة واضحة تماما حتى وقت يصل إلى سنوات معدودة قبل حادثيهما. وهما يستطيعان تذكر الأحداث الجارية من زمن قصير إن لم يقاطعا قبل أن يطلب منهما تذكرها. ولكنهما لايستطيعان تكوين ذكريات جديدة لمدى طويل. فهما لايستطيعان تمييز وجه شخص ما يريانه كل يوم أو أن يتعلما طريقهما إلى البيت. وفي حالة ن. أ. (وهي الحالة الأخف)، نجد أنه لا يستطيع أن يستمتع بالتليفزيون لأن الإعلانات التجارية تجعله ينسى ما كان يجري قبلها.

الحالة الثانية هي حالة هـ.م. الذي بإمكانه أن يتعلم مهمة جديدة على نحو جيد تماما ويحتفظ بمهارته فيها، ولكنه لايستطيع تذكر أنه قد تعلمها ـ وهذا يدل على أن الذكريات الإجرائية تتشكل في مكان ما يختلف عن الذكريات التقريرية حول الحقائق والأحداث. وقد تأكد هذا التمييز بدراسة أجريت على ثلاثة شبان يعانون فقدان ذاكرة شديدا للحقائق والأحداث، ووجد أنهم واصلوا الذهاب إلى المدرسة، واكتسبوا القراءة والكتابة ومهارات أخرى بصعوبة قليلة نسبيا. وعندما أجري مسح بالأشعة للثلاثة، ثبت أنهم جميعا لديهم حصين صغير صغرا غير عادي[٧].

إلا أننا يمكننا أن نكون، إلى حد ما، أكثر تحديدا في كلامنا من مجرد القول بأن الذكريات تُصنع في الحصين، ذلك أن التلف الذي عاناه كل من هـ. م. و ن. أ. يدل على وجود صلة بين جزأين آخرين من المخ وتشكيل الذاكرة وهما: الفص الصدغي الإنسي، الذي ينقص هـ. م. والدماغ المتوسط الذي ينقص ن. أ. جزئيا. وحث ذلك علماء الأعصاب على أن يضيقوا تدريجيا مجال البحث عن أكثر عضو مهم للذاكرة لينحصر بحثهم في بنيان رئيسي واحد هو القشرة ما حول الشمية perirhinal cortex. فهذا هو المكان الذي ترسل إليه المعلومات الحسية من المناطق البصرية أو السمعية أو الشمية أو

غيرها، لتعالج وتحول إلى ذاكرة، ربما بمساعدة من (كريب). ثم تمرر المعلومات بعدها إلى الحصين، وبعد ذلك إلى الدماغ المتوسط لخزنها مؤقتا. وإذا اعتبر أنها جديرة بالحفاظ عليها باستمرار فإنها تعاد إلى القشرة الجديدة كذاكرة طويلة المدى: تلك اللحظة الغريبة حيث يجد المرء نفسه فجأة في غير حاجة إلى البحث عن رقم تليفون شخص ما وإنما يستطيع تذكره. ويبدو من المحتمل أن نقل الذاكرة من الفص الصدغي الإنسي إلى القشرة الجديدة يحدث ليلا أثناء النوم: فنجد في مخ الجرذان أن خلايا هذا الفص ينقدح زنادها بنشاط في الليل.

المخ البشري ماكينة مثيرة للإعجاب أكثر كثيرا من الجينوم. وإذا كان القارئ يحب القياس الكمي، فإن المخ به ترليونات من المشابك بدلا من بلايين القواعد، وهو يزن كيلوجرامات بدلا من ميكروجرامات. وإذا كان القارئ يفضل الهندسة، فالمخ كتمثيل قياس، هو آلة ثلاثية الأبعاد وليس آلة رقمية أحادية البعد. وإذا كان القارئ يميل إلى الديناميكا الحرارية، فإن المخ يولّد مقادير كبيرة من الحرارة وهو يعمل، وذلك مثل محرك بخاري. وبالنسبة لعلماء الكيمياء الحيوية فهو يتطلب ألافا كثيرة من بروتينات مختلفة، وناقلات عصبية، ومواد كيميائية أخرى، وليس النيوكليوتيدات الأربع لدنا فحسب. وبالنسبة لمن لا صبر له، فإن المخ يتغير بالمعنى الحرفي وأنت ترقبه، عندما تتعدل المشابك لتخلق ذاكرة لما نتعلمه، بينما يتغير الجينوم بسرعة أبطأ من المثلجة. أما بالنسبة لمن يهوى الإرادة الحرة، فإن تشذيب الشبكات العصبية في مخنا، بواسطة بستاني لا يرحم اسمه الخبرة، أمر حيوي لقيام العضو بوظيفته على الوجه الصحيح، بينما الجينوم ينفذ رسائله بطريقة محددة مسبقا وقليلة المرونة نسبيا. ويبدو بكل السبل أن الحياة الواعية الإرادية لها ميزات تفوق الحياة الأوتوماتيكية المحتومة بالجينات. إلا أن جيمس مارك بولدوين قد أدرك، والحمقى المحدثون من العاملين بالذكاء الصناعي يقدرون ذلك، أن هذه الثنائية كاذبة، فالمخ تخلقه الجينات، وهو لا يكون جيدا إلا بمثل جودة تصميمه الفطري. وقد كُتب في الجينات لب الحقيقة من أن المخ آلة صُممت لتتعدل بالخبرة، وسر طريقة ذلك هو أحد أكبر التحديات للبيولوجيا الحديثة. إلا أنه لا شك في أن المخ البشري هو أروع نصب أقيم لقدرات الجينات. إن علامة القائد العظيم أنه يعرف متى يعطي تفويضا. والجينوم قد عرف متى يعطي تفويضا.

18 كروموسوم ١٧

- كم هو جميل ورائع أن يموت المرء في سبيل وطنه

هوراس

- رقد العجوز

ويلفريد أوين

المـــوت

إذا كان التعليم هو صنع وصلات جديدة بين خلايا المخ، فإن فيه أيضا فقدانا للوصلات القديمة. يولد المخ وفيه وصلات بين الخلايا عددها أكبر كثيرا مما يلزم؛ وتُفقد الكثير من هذه الوصلات في أثناء تناميه. وكمثل، فإننا نجد في أول الأمر أن كل جانب من القشرة البصرية يكون موصولا بنصف مُدخلات العينين معا. ولا يتغير هذا إلا بتشذيب عنيف نوعا بحيث تتلقى شريحة من المخ مدخلات العين اليمني وتتلقى شريحة أخرى مدخلات العين اليسرى. وينتج عن الممارسة أن تذبل الوصلات غير الضرورية. وبالتالي، يتحول المخ من جهاز عام إلى جهاز خاص. وكما أن النحات يكشط الشظايا بعيدا عن كتلة الرخام ليوجد منها الشكل البشري، فإن البيئة أيضا تنزع بعيدا العصبونات الزائدة لتجعل مهارات المخ أكثر حدة، ولا يحدث هذا الفرز أبدا عند الحيوان الثديي الأعمى الصغير أو الذي يصاب في صغره بعمى دائم.

ولكن هذا الذبول يعني ما هو أكثر من فقدان وصلات المشابك. فهو يعني أيضا موت خلايا بأسرها. وعندما تكون عند الفأر نسخة مغلوطة من جين اسمه سيد ـ ٩ (ced-9) فإنه يفشل في أن يتنامى تناميا صحيحا، لأن خلايا مخه التي لا لزوم لها تفشل في أن تؤدي واجبها وتعود. وينتهي الفأر إلى مخ فسد نظامه، وزاد حمله بحيث لا يعمل. ويغرم رواة الحكم الشعبية بأن يرددوا لنا إحصائية كئيبة (وإن كانت بلا معنى) وفيها أننا نفقد في كل يوم مليون خلية من المخ. ونحن فعلا نفقد بمعدل سريع حقا خلايا المخ في شبابنا وحتى في الرحم. وإن لم يحدث ذلك فلن نستطيع قط أن نفكر(١).

تحث جينات مثل جين «سيد ـ ٩» الخلايا غير اللازمة على أن ترتكب عملية انتحار جماعي (هناك جينات «سيد» أخرى تسبب الانتحار في أنسجة الجسم الأخرى). وتموت الخلايا وهي تتبع في إذعان بروتوكولا دقيقا. يحوي جنين الديدان الخيطية الميكروسكوبية عند نهاية نموه ١٠٩٠ خلية، إلا أن عددا من هذه الخلايا يقتل نفسه في أثناء التنامي ويصل هذا العدد بالضبط إلى ١٣١ خلية، تاركا ٩٥٩ خلية في الدودة البالغة، والأمر كأن هذه الخلايا تضحي بنفسها في سبيل الخير الأعم للجسد. «كم هو جميل ورائع أن يموت المرء في سبيل وطنه»، هكذا تصيح هذه الخلايا لتذوي منتهية في بطولة مثل الجنود وهم يعتلون القمة في فردان(*) أو مثل شغالات النحل وهي تلدغ أحد المتطفلين منتحرة. والتمثيل هنا متطابق إلى أبعد حد، فالحقيقة أن العلاقة بين الخلايا في الجسد تماثل، إلى حد كبير جدا، العلاقة بين النحل في الخلية. وأسلاف خلايانا كانوا ذات مرة كيانات فردية، وعندما اتخذت «قرارا» تطوريا بأن تتعاون معا، منذ ما يقرب من ٦٠٠ مليون سنة، فإن هذا القرار يكاد يماثل بالضبط القرار نفسه الذي اتخذته الحشرات الاجتماعية، منذ ما يحتمل أن يكون خمسين مليون سنة، بأن تتعاون معا على مستوى الجسد: فقد اكتشف الأقارب الوثيقون وراثيا أنهم يستطيعون الإنجاب بفعالية أكبر عندما يتم ذلك بالإنابة، فيفوضون المهمة إلى الخلايا الجرثومية في حالة الخلايا، أو إلى ملكة النحل في حالة النحل(٢).

(*) معركة مهمة في الحرب العالمية الأولى دارت عند فردان في فرنسا. (المترجم)

ويبلغ من جودة هذا التمثيل أن أخذ علماء البيولوجيا التطورية في إدراك أن الروح التعاونية إنما تكون فحسب بهذا المدى. وكما كان الجنود في فردان يُدفعون أحيانا إلى التمرد على الخير الأعم، فكذلك، تماما، نجد أن شغالات النحل لها القدرة على الانجاب بنفسها لو اتيحت لها الفرصة؛ ولا يمنعها من ذلك إلا يقظة الشغالات الأخرى. وتشتري الملكة ولاء هاته الشغالات ليصبح ولاؤهن لها وليس لشقيقاتهن من الشغالات الأخريات، ويكون ذلك بأن تجامع العديد من الذكور لتأكيد أن تكون معظم الشغالات نصف شقيقات فقط إحداهن للأخرى. وبالتالي، فإنها لا تتشارك وراثيا إلا بقدر صغير. والأمر كذلك مع خلايا الجسد، فالتمرد مشكلة دائمة. وتواصل الخلايا نسيان واجبها الوطني، وهو أن تخدم الخلايا الجرثومية، وتأخذ في الإكثار من نفسها. وعلى أي حال، فإن كل خلية قد تحدرت من خط سلالة طويل من الخلايا المتكاثرة؛ وسيكون مما يضاد الفطرة التوقف عن الانقسام لجيل بأكمله. وبالتالي، فإنه يحدث في كل نسيج في كل يوم أن تكون هناك خلية تخرج عن الصف وتبدأ ثانية في الانقسام، كأنها لا تقدر على مقاومة نداء الجينات العتيق لأن تكاثر من نفسها. وإذا لم يكن في الاستطاعة إيقاف هذه الخلية، فسيكون نتيجة ذلك ما نسميه بأنه سرطان.

إلا أن من الممكن عادة إيقاف هذه الخلية. ومشكلة التمرد السرطاني مشكلة يبلغ من قدمها أن الخلايا في كل الحيوانات الكبيرة الجسم تكون مجهزة بسلسلة بارعة من أزرار التشغيل التي صممت لحث الخلية على الانتحار لو أنها وجدت أنها، ولا بد، ستتحول إلى خلية سرطانية. وأشهر وأهم أزرار التشغيل هذه، ولعله في الحقيقة أكثر جين دار الحديث عنه من بين كل الجينات البشرية منذ أن اكتُشف في عام ١٩٧٩، وهو جين تي بي٥٣ (TP53)، ويقع على الذراع القصيرة لكروموسوم١٧. يخبرنا هذا الفصل عن القصة الرائعة للسرطان، من خلال أعين جين مهمته الرئيسية هي منع السرطان.

عندما أعلن ريتشارد نيكسون الحرب على السرطان في عام ١٩٧١، كان العلماء لا يعرفون حتى ما يكون عليه هذا العدو، فيما عدا الحقيقة الواضحة من أنه نمو مفرط لنسيج. وكان واضحا أن معظم حالات السرطان ليست معدية ولا متوارثة. وكانت الحكمة التقليدية تقول بأن السرطان ليس مطلقا شكلا واحدا من المرض، وإنما هو مجموعة من أمراض شتى تحدثها أسباب متعددة، معظمها خارجي. فكان منظفو المداخن «يصابون» بسرطان الخصية

من قار الفحم؛ بينما تصيب الليوكيميا(*) الفنيين العاملين بأشعة إكس هم ومن بقوا أحياء في هيروشيما، ذلك نتيجة التعرض للإشعاع ؛ و«يصاب» المدخنون بسرطان الرئة من تدخين السجائر، و«يصاب» عمال أحواض السفن بالمرض نفسه نتيجة لألياف الأسبستوس. وقد لا يكون هناك خيط مشترك بين هذه الحالات، ولكنه، إن كان موجودا، فمن المحتمل أنه يتضمن فشل الجهاز المناعي في كبح الأورام. هكذا كانت تقول الحكمة التقليدية.

على أنه كان هناك خطان متنافسان من الأبحاث، قد أخذا ينتجان تبصرات جديدة أدت إلى ثورة في فهمنا للسرطان. كان الخط الأول هو ما اكتشفه بروس آمس في كاليفورنيا في ستينيات القرن العشرين حيث وجد أن الكثير من الكيماويات والإشعاعات التي تسبب السرطان، مثل قار الفحم وأشعة إكس، فيها كلها صفة مشتركة واحدة خطيرة: فهي تتلف دنا تلفا شديدا. وهكذا لمح آمس الاحتمال بأن يكون السرطان مرضا للجينات.

أما الإنجاز الناجح الثاني، فكان قد بدأ في وقت مبكر كثيرا عن ذلك. فقد أثبت بيتون روس في عام ١٩٠٩ أن الدجاجة المصابة بنوع خاص من السرطان يسمى السركومة (الغرن) يمكن أن تمرر المرض إلى دجاجة سليمة. وظل عمله موضع تجاهل إلى حد واسع، ذلك لأنه لم يكن يبدو إلا أقل دليل على أن السرطان يُعدي. إلا أنه في ستينيات القرن العشرين اكتُشفت سلسلة كاملة من فيروسات سرطان الحيوانات أو الفيروسات الورمية، ابتداء بفيروس سركومة روس نفسها. وأخيرا مُنح روس جائزة نوبل وهو في السادسة والثمانين من عمره إقرارا بنفاذ بصيرته. وسرعان ما تلا ذلك اكتشاف الفيروسات الورمية البشرية، وأصبح واضحا أن هناك فئات بأسرها من السرطان، مثل سرطان عنق الرحم، يكون سببها جزئيا هو في الحقيقة العدوى بفيروس[٣].

دُرس التتابع الجيني في فيروس سركومة روس فتكشف أنه يحمل جينا خاصا يسبب السرطان، ويعرف الآن باسم جين سرك (src). وسرعان ما تلا ذلك معرفة «جينات ورمية» من فيروسات ورمية أخرى، وأخذ علماء الفيروسات يدركون مثل آمس أن السرطان مرض جيني. وفي عام ١٩٧٥ انقلب عالَم أبحاث السرطان رأسا على عقب عند اكتشاف أن جين «سرك» لم يكن جينا فيروسيا على الإطلاق. فهو جين موجود لدى الجميع، الدجاج والفئران والإنسان أيضا. ففيروس سركومة روس قد سرق جينه الورمي من أحد عائليه.

(*) الليوكيميا: سرطان كرات الدم البيضاء. (المترجم)

المزيد من العلماء التقليديين نفروا من تقبل أن السرطان مرض وراثي: فبالرغم من كل شيء لم يكن السرطان يُتوارث إلا في حالات نادرة. إلا أنهم كانوا ينسون هكذا أن الجينات ليست مقصورة على خط الخلايا الجرثومية؛ فالجينات تعمل أيضا في أثناء حياة الكائن في كل عضو آخر. والمرض الوراثي الموجود داخل عضو في الجسم وليس في الخلايا الجرثومية، ما زال يمكنه أن يكون مرضا وراثيا. وبحلول عام ١٩٧٩، استخُدم دنا الذي أُخذ من ثلاثة أنواع من الأورام لإحداث نمو سرطاني في خلايا الفأر، وبذلك ثبت أن الجينات وحدها يمكن أن تسبب السرطان.

اتضح منذ البداية نوع الجينات التي يمكن ان يكون منها جينات ورمية - إنها الجينات التي تشجع نمو الخلية. وتحوي خلايانا جينات من هذا النوع حتى يمكننا أن ننمو داخل الرحم وفي الطفولة، وحتى يمكننا الشفاء من الجروح في حياتنا ما بعد ذلك. على أن من الأمور الحيوية أن يوقَف تشغيل هذه الجينات معظم الوقت؛ فلو استمر تشغيلها ستكون النتيجة كارثة. ومع وجود ١٠٠ تريليون خلية في الجسم، ووجود تقلاب سريع نوعا، تكون هناك فرص وافرة لأن يتواصل تشغيل الجينات الورمية خلال زمن حياة الفرد، ولو حتى من غير تشجيع من مسببات الطفر مثل تدخين السجائر أو ضوء الشمس. على أن الجسم يمتلك لحسن الحظ، جينات وظيفتها هي أن تكشف عن النمو المفرط لتوقفه. اكتُشفت هذه الجينات، لأول مرة، في منتصف ثمانينيات القرن العشرين بوساطة هنري هاريس بأوكسفورد، وتعرف بأنها الجينات الكابحة للورم Tumour suppressors genes . والجينات الكابحة هي العكس للجينات الورمية. ففي حين أن الجينات الورمية تسبب السرطان عند تشغيلها باستمرار، فإن الجينات الكابحة للورم تسبب السرطان عندما يتواصل إيقاف تشغيلها.

تقوم الجينات الكابحة بوظيفتها بوسائل شتى، وأبرزها أنها تحتجز الخلية عند نقطة معينة من دورة نموها وانقسامها، ولا تطلقها من حجزها إلا إذا أصبحت كل أوراقها مرتبة ترتيبا سليما، إن جاز التعبير. وبالتالي، فحتى يتجاوز الورم هذه المرحلة لا بد له من أن يحوي خلية يكون لديها معا جين ورمي شغال باستمرار وجين كابح يتواصل إيقاف تشغيله. وهذا أمر غير محتمل نهائيا، ولكن هذه ليست نهاية المشكلة. فحتى يهرب الورم ويواصل نموه بلا تحكم لابد له الآن من أن يمر حتى من خلال نقطة فحص أشد صرامة، يديرها جين يكتشف أي سلوك شاذ في إحدى الخلايا، ويصدر تعليمات لجينات مختلفة بأن تفكك هذه الخلية من داخلها: أي أن تنتحر. واسم هذا الجين هو «تي بي٥٣».

اكتشف دافيد لين، لأول مرة، جين تي بي٥٣ في دندي عام ١٩٧٩، وكان الظن أنه جين ورمي ، ثم تبين فيما بعد أنه كابح للورم. أخذ لين وزميله بيتر هول يناقشان أمر تي بي٥٣ في إحدى الحانات ذات يوم من عام ١٩٩٢، وقدم هول يومها ذراعه كأنه حيوان تجربة لاختبار ما إذا كان تي بي٥٣ كابحا للورم. يحتاج الحصول على إذن لإجراء اختبار على الحيوان إلى عدة شهور، أما إجراء تجربة على متطوع بشري فيتم مباشرة توا. وكرر هول إحداث ندوب بالإشعاع في جزء صغير من ذراعه، وأخذ لين عينات من النسيج لفحصها خلال الأسبوعين التاليين. وأظهرت العينات في أعقاب التلف بالأشعة زيادة مثيرة في مستوى بي٥٣ (P53)، وهو البروتين الذي ينتجه جين تي بي٥٣، وهذا برهان واضح على أن الجين استجاب للتلف الذي يسبب السرطان. وواصل لين إجراء تجارب إكلينيكية لتطوير بي٥٣ كعلاج محتمل لشفاء السرطان؛ وسيأخذ أول متطوعين من البشر هذا الدواء في أثناء نشر هذا الكتاب(*). والحقيقة أن أبحاث السرطان في دندي قد تقدمت على نحو بلغ من سرعته أن بي٥٣ يحاول الآن أن يكون ثالث أشهر منتجات هذه المدينة الأسكتلندية الصغيرة عند مصب نهر تاي، وذلك بعد الجوت والمرملاد(٤).

طفر جين تي بي٥٣ يكاد يكون الملمح الذي يعين وجود سرطان قاتل؛ ويصيب العطب تي بي٥٣ في خمس وخمسين بالمائة من كل حالات السرطان البشري. وتزداد النسبة لأكثر من تسعين في المائة في حالات سرطان الرئة. والأفراد المولودون ولديهم نسخة مغلوطة واحدة تي بي ٥٣ من بين النسختين الموروثتين، يكون لديهم احتمال للإصابة بالسرطان بنسبة خمسة وتسعين في المائة، ويكون ذلك عادة في سن مبكرة. ولنأخذ مثلا لذلك سرطان القولمستقيم. يبدأ هذا السرطان بطفرة تعطب جين كابح للورم اسمه إيه بي سي (APC). وإذا عانت السليلة(**) النامية طفرة ثانية تؤدي إلى تشغيل مستمر لجين ورمي اسمه راس (RAS)، فإنها تنمي ما يسمى ورما غديا (Adenoma). وإذا عانى هذا طفرة ثالثة

(*) نشر هذا الكتاب للمرة الأولى في العام ١٩٩٩.

(**) السليلة: نمو شكله ساقي وينمو من الأغشية المخاطية كما في القولون والمستقيم والمثانة (المترجم).

تعطب جينا كابحا للورم لم يعين بعد، ينمو الورم الغدّي إلى ورم أشد خطرا. ثم يأتي الآن خطر طفرة رابعة في جين تي بي٥٣، الذي يحول الورم إلى ورم سرطاني بالكامل. وتنطبق نماذج مماثلة من هذه الضربات المتعددة على أنواع أخرى من السرطان، حيث كثيرا ما تأتي ضربة تي بي٥٣ في آخرها.

يستطيع القارئ أن يدرك الآن السبب في أهمية اكتشاف السرطان مبكرا في اثناء تنامي الورم. وكلما زاد حجم الورم، زاد احتمال أن يعاني الطفرة التالية، وسبب ذلك معا هو نسبة الاحتمال العامة، وكذلك أن سرعة تكاثر الخلايا داخل الورم يمكن بسهولة أن تؤدي إلى أخطاء وراثية، يمكن أن تسبب الطفرات. وكثيرا ما نجد أن الأفراد الذين لديهم استعداد خاص لأنواع معينة من السرطان يحملون طفرات في الجينات «المُطفِرة» أي الجينات التي تشجع الطفر عموما (من المحتمل أن جينات سرطان الثدي بركا١ وبركا ٢، التي ناقشناها في الفصل عن كروموسوم ١٣، هي جينات مُطفِرة خاصة بالثدي)، أو بسبب أنهم يحملون من قبل نسخة مغلوطة واحدة من جين كابح للورم. تتعرض الأورام، مثلها مثل عشائر الأرانب، لضغوط تطورية سريعة وقوية. وكما أن ذرية أسرع الأرانب تناسلا سرعان ما تهيمن على منطقة توالد الأرانب، فكذلك تماما نجد أن أسرع الخلايا انقساما في كل ورم تصل إلى الهيمنة عليه على حساب الخلايا الأكثر ثباتا. وكما أن الارانب الطافرة التي تحدث نقبا تحت الأرض لتهرب من الجوارح، سرعان ما تتوصل إلى الهيمنة على حساب الأرانب التي تقبع في خلاء مكشوف، وعلى هذا النحو نجد أن الطفرات في جينات كبح الورم التي تمكن الخلايا من الهروب من الكبح، سرعان ما تتوصل إلى الهيمنة على حساب الطفرات الأخرى. فبيئة الورم تجري انتخابا بالمعنى الحرفي من بين الطفرات في هذه الجينات، مثلما تنتخب البيئة الخارجية من بين الأرانب. وليس من الغامض أن تظهر الطفرات في النهاية في حالات كثيرة، فالطفر عشوائي، أما الانتخاب فليس كذلك.

وبمثل ذلك، أصبح من الواضح الآن السبب في أن السرطان مرض يتضاعف تكراره في كل عقد من حياتنا، مع مبالغة منا في التقريب، لأنه أساسا مرض شيخوخة. وهناك نسبة ما، تبلغ ما بين العُشر إلى

النصف منا، اعتمادا على البلد الذي نعيش فيه، يصل السرطان فيها إلى أن يلتف من حول شتى الجينات الكابحة للورم، بما فيها جين تي بي٥٣، ليصيب الواحد منا بحالة مرضية رهيبة ربما تكون قاتلة. وليس مما يعزينا كثيرا أن هذه علامة على نجاح الطب الوقائي الذي قضى على الكثير من أسباب الموت الأخرى، على الأقل في العالم الصناعي. وكلما طالت حياتنا زادت الأخطاء التي نراكمها في جيناتنا، وزاد احتمال التشغيل المستمر لجين ورمي والإيقاف المستمر لثلاث جينات كابحة للورم في الخلية نفسها. وغالبا ما تكون فرصة قصيرة أن يحدث ذلك بما لا يمكن تخيله، إلا أن عدد الخلايا التي نصنعها خلال زمن حياتنا يكاد يكون كبيرا بما لا يمكن تخيله. وكما أوضح روبرت واينبرج[٥]: «إن نسبة وجود تحول خبيث قاتل واحد في كل مائة مليون بليون انقسام في الخلية، نسبة لا يبدو على كل حال أنها نسبة جد سيئة».

لنلقِ نظرة أدق على جين تي بي٥٣. يبلغ طول الجين ١١٧٩ من «الحروف»، وهو يشفر لوصفة البروتين البسيط بي٥٣، وهو بروتين يُهضم سريعا في الأحوال الطبيعية بوساطة إنزيمات أخرى بحيث إن له نصف حياة لا تزيد على عشرين دقيقة. وبهذا الوضع يكون بي٥٣ غير نشط. على أنه يحدث عند تلقي إشارة معينة أن يزداد إنتاج البروتين بسرعة، ويكاد تدميره يتوقف. ويظل ما تكون عليه هذه الإشارة بالضبط أمرا يحجبه الغموض والبلبلة، إلا أن تلف دنا هو جزء منه. ويبدو أن وجود قطع صغيرة من دنا المعطوب ينبه على نحو ما بي٥٣. ويتدافع إلى محطات للعمل، كأنه قوة في مهمة جنائية أو فريق عمل سريع. ويحدث بعدها أن يتولى بي ٥٣ كل مسؤولية الخلية، مثل واحدة من تلك الشخصيات التي يؤدي دورها تومي لي جونز أو هارفي كيتل، وتصل الشخصية إلى مشهد الحادث لتقول شيئا من قبيل: «مكتب المباحث الجنائية: سنتولى الأمر من الآن». يعطي بي٥٣ أمرا للخلية، وذلك بأن يقوم بتشغيل جينات أخرى، لتؤدي الخلية أمرا من اثنين: إما أن توقف التكاثر، وتوقف إعادة نسخ دناها وتتوقف عن العمل حتى يتم إصلاحها؛ وإما أن تقتل نفسها.

وهناك علامة أخرى من المتاعب التي تنبه بي٥٣ وهي أن يبدأ نقص في توفر الأوكسجين للخلية، وهذا معلم تشخيصي للخلايا الورمية. فمن الممكن أن ينقص إمداد الدم داخل كرة خلايا السرطان النامية فتأخذ الخلايا في الاختناق. وتتغلب السرطانات الخبيثة على هذه المشكلة بأن ترسل إشارة إلى الجسم لينمّي شرايين جديدة للورم - تلك الشرايين المميزة التي لها شكل مخالب حيوان السرطان، الأمر الذي أعطى أولا للسرطان اسمه الإغريقي. وبعض الأدوية الجديدة الواعدة أقصى الوعد لعلاج السرطان، تعمل بأن توقف هذه العملية من تكوين الأوعية الدموية. على أن بي٥٣ يدرك أحيانا ما يحدث ويقتل خلايا الورم قبل وصول إمداد الدم. وبالتالي، ينبغي على السرطانات التي تصيب أنسجة فقيرة في إمداد الدم مثل سرطانات الجلد، أن تعوق تي بي٥٣ مبكرا عند تناميها وإلا فستفشل في النمو. وهذا هو السبب في شدة خطورة حالات السرطان الجلدي المسمى بالميلانوما[٦].

ما من عجب في أن يكتسب بي٥٣ لقب «حارس الجينوم»، أو حتى «الملاك الحارس للجينوم». ويبدو أن تي بي٥٣ يشفر للخير الأسمي، مثل حبة للانتحار في فم أحد الجنود تذوب فقط عندما تكتشف برهانا على أن الجندي على وشك أن يتمرد. ويعرف انتحار الخلايا بهذه الطريقة بأنه الموت المبرمج (apoptosis) والكلمة الإنجليزية أُخذت عن الكلمة الإغريقية لتساقط أوراق الخريف. وموت الخلايا المبرمج أهم أسلحة الجسم ضد السرطان، آخر خط للدفاع. والحقيقة أن الموت المبرمج للخلايا قد بلغ درجة من الأهمية بحيث اتضح لنا تدريجيا أن العلاج الدوائي للسرطان تكاد تكون كل فائدته أنه يحدث الموت المبرمج للخلايا بأن ينبه بي ٥٣ هو وزملاءه. وكان يظن عادة فيما سبق أن العلاج الإشعاعي والعلاج الكيميائي يفيدان لأنهما يقتلان على نحو مميز الخلايا المنقسمة بإتلاف دناها أثناء نسخه. ولو كانت هذه هي الحال، فلماذا يحدث إذن أن بعض الأورام تستجيب استجابة قليلة جدا للعلاج؟ هناك نقطة معينة في أثناء تقدم حالة السرطان المميتة يحدث عندها ألا يفيد العلاج بعد - فلا يعود الورم ينكمش بالهجوم عليه بالكيماويات أو الإشعاع. لماذا ينبغي أن تكون الحال هكذا ؟ فالعلاج إن كان يقتل الخلايا المنقسمة، ينبغي أن يستمر مفيدا في كل الأوقات.



وجد سكوت لاو بمعمل كولد سبرج هاربور إجابة بارعة عن ذلك. تُحدث هذه العلاجات بالفعل بعض تلف قليل في دنا، كما يقول، ولكنه تلف لا يكفي لقتل الخلايا. وبدلا من ذلك، فإن هذا التلف لدنا يكفي فقط لأن ينبه بي ٥٣، الذي يأمر الخلايا بأن تنتحر. وبالتالي، فإن العلاج الكيميائي الإشعاعي يشبه في الواقع التطعيم، أي أنه علاج يفيد بأن يساعد الجسد على مساعدة نفسه. والدليل على نظرية لاو دليل قوي. عندما نستخدم الإشعاع أو العلاج بدواء فلوراسيلO أو إتوبسيد أو ادريا ميسين ـ وهي ثلاثة علاجات كيماوية للسرطان ـ هذه الوسائل العلاجية كلها تشجع الموت المبرمج في الخلايا المعملية المصابة بعدوى جين ورمي لفيروس. وعندما تنتكس أورام كانت قبلها طيعة للعلاج ثم تفشل فجأة في الاستجابة له، يكون لهذا التغير علاقة ارتباط وثيقة بطفرة تضرب تي بي٥٣ ضربة قاضية. وبالمثل فإن الأورام الأكثر رفضا للعلاج ـ كالميلانوما وأورام الرئة والقولمستقيم، والمثانة والبروستاتا ـ كلها أورام يكون قد حدث فيها عادة بالفعل طفرة في تي بي٥٣ . وهناك أنواع معينة من سرطان الثدي تقاوم العلاج: وهي الأنواع التي يصاب فيها تي بي٥٣ بعطب.

لهذه التبصرات النافذة أهمية كبيرة في علاج السرطان. وكان أحد افرع الطب يسلك تحت تأثير لبس كبير. فكان الأطباء يبحثون عن عوامل لقتل الخلايا المنقسمة، في حين كان ينبغي، بدلا من ذلك، أن يبحثوا عن عوامل تشجع على انتحار الخلايا. ولايعني هذا أن العلاج الكيماوي كان غير مؤثر بالكلية، ولكنه كان مؤثرا بالمصادفة فقط. أما الآن وقد عرف الباحثون الطبيون ما يفعلونه، فينبغي أن تكون النتائج أكثر وعدا. وهي تعدنا على المدى القصير بأن يكون الموت أقل ألما عند الكثيرين من مرضى السرطان. وينبغي أن يتمكن الأطباء سريعا من أن يعرفوا مقدما إن كان العلاج الكيميائي سيفيد، وذلك بالتوصل إلى إجراء اختبار يبين إن كان تي بي٥٣ معطوبا بالفعل. فإذا كان العلاج الكيميائي لن يفيد، سيكون من الممكن عندها إعفاء المريض وعائلته من معاناة الأمل الكاذب الذي صار الآن معلما للشهور الأخيرة من حياة هؤلاء الناس(٧).

الجينات الورمية وهي في حالة اللاطفر، تكون لازمة للخلايا حتى تنمو وتتكاثر على نحو سوي في أثناء الحياة: فيجب إحلال الجلد وتوليد خلايا دم جديدة وترميم الجروح، وهلم جرا... وينبغي على آلية كبح السرطانات الكامنة أن تسمح باستثناءات من أجل النمو والتكاثر الطبيعيين. وينبغي أن يكثر منح الإذن للخلايا بأن تنقسم، ويجب أن تجهز بجينات تشجع على انقسامها، ما دامت تتوقف عند اللحظة المناسبة. وقد أخذت تتضح الآن طريقة التوصل إلى هذا الإنجاز الفذ. ولو كان هذا الإنجاز الذي نراه من صنع الإنسان لاستنتجنا أن وراءه عقلا ذا عبقرية شيطانية.

ومرة أخرى، نجد أن المفتاح هو الموت المبرمج. الجينات الورمية جينات تسبب الانقسام والنمو، إلا أن العديد منها يؤدي أيضا ما يذهل، إلى قدح زناد موت الخلية. ونجد في حالة أحد هذه الجينات، واسمه مايك «Myc» أن الجين يقدح معا زناد الانقسام والموت، إلا أن إشارته إلى الموت تكبحها مؤقتا عوامل خارجية تسمى إشارات البقاء. وعندما تنفد إشارات البقاء، يمسك الموت بالزمام. والأمر، كأن واضع التصميم وهو متنبه لقدرة مايك على أن يندفع في سعار، قد جعل فيه شرك أوتوماتيكي من لغم مخبوء بحيث إن أي خلية يجرفها الحماس تقتل نفسها بمجرد أن ينفد الإمداد بعوامل البقاء. ثم يخطو واضع التصميم البارع خطوة أخرى لأبعد، بأن يربط معا ثلاثة جينات ورمية مختلفة، هي مايك، و بي سي إل-٢ (BCL-2)، وراس، بحيث إنها يتحكم الواحد منها في الآخر. ولا يمكن أن يحدث نمو سوى للخلية إلا إذا كانت الجينات الثلاثة كلها تعمل على الوجه الصحيح. وبكلمات العلماء الذين اكتشفوا هذه الروابط[٨] فإنه: «من غير هذا الدعم تطلع الألغام الشراكية ويصبح مصير الخلية المصابة إما القتل وإما أن تُجعل في سبات - وفي أي من الحالين فإنها لا تعود بعد تهديدا (سرطانيا)».

تتحدى قصة بي ٥٣ هو والجينات الورمية حجة أن الأبحاث الوراثية خطرة بالضرورة وينبغي حظرها، وهي تماثل في ذلك الكثير مما ورد في كتابي هذا. وتتحدى هذه القصة أيضا تحديا قويا الرأي بأن العلم «الاختزالي» الذي يتناول المنظومات وهي منفصلة حتى

يفهمها، لهو علم مغلوط وبلا جدوى. على أن علم الأورام، أي الدراسة الطبية للسرطانات بأكملها، وإن كان علما فيه اجتهاد وبراعة وله منح هائلة، إلا أنه لم ينجز إلا ما هو قليل قلة رهيبة بالمقارنة بما أُنجز بالفعل في سنوات قليلة من خلال طريقة التناول الوراثية الاختزالية. والحقيقة أنه من بين أول النداءات التي طالبت بتحديد التتابعات الكاملة في الجينوم البشري نداء وجهه في عام ١٩٨٦ العالم الإيطالي ريناتو دولبكّو الحائز جائزة نوبل، لأن هذا، كما كان يحاج، هو السبيل الوحيد للفوز في الحرب على السرطان. ويوجد الآن، لأول مرة في التاريخ البشري، توقع واقعي لشفاء حقيقي للسرطان، أقصى مرض قاتل وأكثره شيوعا في كل الغرب، وهو توقع تأتّى من أبحاث وراثية اختزالية ومن الفهم الذي جلبه ذلك. وينبغي أن يتذكر ذلك أولئك الذين يدينون العلم كله لخطره [٩].

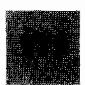
ما إن ينتخب الانتخاب الطبيعي طريقة لحل إحدى المشاكل، حتى يحدث كثيرا أن يستخدمها لحل مشكلة أخرى. وهناك وظائف أخرى للموت المبرمج بخلاف التخلص من خلايا السرطان. فهو مفيد أيضا في الكفاح ضد الأمراض المعدية العادية. عندما تكتشف خلية أنها أصيبت بعدوى من فيروس، فإنها تقتل نفسها في سبيل خير الجسد ككل (قد يفعل النمل والنحل ذلك أيضا في سبيل خير مستعمراته). وهناك حقا أدلة قوية على أن بعض الخلايا تفعل ذلك فعلا بالضبط. وهناك حتما أدلة أيضا على أن بعض الفيروسات قد طورت طريقة لمنع أن يحدث ذلك. بسبب فيروس إيبشتين ـ بار الحمى الغددية أو داء وحيدات النواة، ويحوي هذا الفيروس بروتينا غشائيا كامنا يبدو أن وظيفته أن يوقف اي نزعة للانتحار تظهرها الخلايا المصابة بعدواه. ويسبب فيروس الحليمات البشرية سرطان عنق الرحم، ويحمل هذا الفيروس جينين وظيفتهما أن يوقفا تشغيل تي بي٥٣ وجينا آخر كابحا للورم.

وكما سبق أن ذكرت في الفصل عن كروموسوم ٤، فإن مرض هنتنجتون يتكون من فرط الموت المبرمج لخلايا المخ بلا تخطيط، وهي خلايا لايمكن بعد ذلك إحلالها، فالعصبونات لا يمكن تجديدها في المخ البالغ ـ وهذا هو

السبب في أن بعض أنواع تلف المخ لا عكوسية. وهذا فيه حس تطوري معقول لأن كل عصبون، بخلاف خلايا الجلد مثلا، هو مدير عمل رائع في تشكيله وتدريبه وخبرته. ولو تم إحلاله بعصبون بسيط غير مدرب قد شُكل عشوائيا سيكون ذلك أسوأ من عصبون بلا فائدة. وعندما يصل أحد الفيروسات إلى عصبون، لا تصدر تعليمات للعصبون بالموت المبرمج. وبدلا من ذلك، فإن الفيروس نفسه، لأسباب ليست واضحة تماما، يحدث في العصبون أحيانا موتا مبرمجا. ويصدق هذا مثلا في حالة التهاب الدماغ المميت بعدوى فيروس ألفا[١٠].

الموت المبرمج قد يكون مفيدا أيضا في منع أنواع أخرى من التمرد غير السرطان، مثل التشوه الوراثي من النوع الذي تحدثه الترانسبوزونات الأنانية. وهناك بعض أدلة قوية على أن الخلايا الجرثومية في المبيض والخصية توجد تحت رقابة الخلايا الجريبية وخلايا سرتولي بكل منهما بالترتيب، ووظيفة هذه الخلايا هي الكشف عن أي أنانية من هذا النوع، وإن وجدت تحدث الموت المبرمج. وكمثل، فإن مبيض الجنين الذي يبلغ عمره خمسة شهور، يحوي تقريبا سبعة ملايين من الخلايا الجرثومية. ولا يوجد فيه عند الولادة إلا مليونان فقط، ولن يحدث تبويض فيما يتلو من العمر إلا في ٤٠٠ فقط من هذين المليونين أو ما يقرب من ذلك. ومعظم الباقي سيغربله الموت المبرمج، ويتم هذا بصورة فيها نزعة تحسين نسل لا رحمة فيها، تصدر فيها أوامر صارمة الى الخلايا غير المتقنة حتى تنتحر (الجسم موضع للحكم الشمولي).

ربما كانت المبادئ نفسها تنطبق على المخ، حيث تحدث غربلة جموعية للخلايا في أثناء التنامي بوساطة جين سيد ـ ٩ وجينات أخرى. ومرة أخرى، فإن أي خلية لا تقوم بعملها جيدا يضحَّى بها لخير المجموع. وبالتالي، فإن غربلة العصبونات بالموت المبرمج لايقتصر أمرها على أن تجعل من الممكن آن يحدث التعليم، وإنما هي أيضا تعمل على تحسين متوسط نوعية الخلايا التي تبقى. ولعل هناك شيئا مماثلا يحدث للخلايا المناعية، فتكون بدورها موضعا آخر لغربلة قاسية للخلايا بالموت المبرمج.



والموت المبرمج عمل لا مركزي. فليس هناك تخطيط مركزي، ولا يوجد بالجسم مكتب سياسي للحزب يقرر من ينبغي أن يموت أو يحيا. وهذا هو وجه الجمال في الأمر. ومثلما يحدث في تنامي الجنين، فإن الموت المبرمج يسخر ما لدى كل خلية من معرفة بذاتها. وليس هناك إلا صعوبة واحدة في التصور: ما الطريقة التي أمكن بها أن يتطور الموت المبرمج، فالخلية عندما تمر بتجربة قتل نفسها إذا أصيبت بالتهاب أو سرطان أو بأذى وراثي، فإنها حسب التعريف تموت. وبالتالي، فإنها لا تستطيع أن تمرر صفة هذا الخير لبناتها. وقد عرفت هذه المشكلة بأنها «أحجية الكاميكازي»(*)، وقد حُلّت بشكل من انتخاب جموعي: فالأجساد التي يحدث فيها ككل ان ينجح الموت المبرمج تكون أفضل في أدائها من الأجساد الأخرى التي يحدث فيها ككل أن يفشل الموت المبرمج؛ وبالتالي، فإن الأجساد من النوع الأول تمرر الصفات المناسبة لخلايا ذريتها. ولكن هذا يعني بالفعل أن منظومة الموت المبرمج لا يمكن أن تتحسن في أثناء فترة حياة أحد الأفراد، لأنها لا يمكن لها أن تتطور وهي داخل الجسم بالانتخاب الطبيعي، فنحن محددون بآلية انتحار الخلية التي ورثناها [١١].



(*) لقب للطيارين الانتحاريين اليابانيين في الحرب العالمية الثانية. (المترجم)

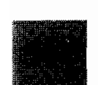
19 كروموسوم ١٨

العـــلاج

> تلعب شكوكنا دور الخـــونة فـتـجـعلنا نـخـسـر مـا قـد نكسبه من خير بأن نخشى أن نجرب.
>
> **وليم شكسبير**
> كيل بكيل

مع طلوع فـجـر الألفـيـة الثـالثـة، نجـد أننا، لأول مـــرة، في وضـع يمكننـا من تنقــيح نص شــفــرتنا الوراثية. فهو لم يعد بعد نصا عزيزا؛ لقد وضع فوق قرص. ونستطيع أن نزيل منه شـدفا وأن نضيف إليه شـدفـا، وأن نعيـد تنظيم فقـرات أو أن نضيف إليـه كلمات. ويتناول هذا الفصل الطريقة التي يمكننا بها أن نفـعل ذلك، ومـا إذا كـان ينبـغي أن نفـعله، ولماذا يبدو ونحن على وشك أن نفعله، أن شجاعتنا تخوننا حتى أننا نـحس بإغراء شديد لأن نرمي بعيدا معالج الكلمات كله، ونصمم على أن يبقى النص مقدسا كل التقديس. يدور هذا الفصل حول معالجتنا للوراثة.

يرى مـعظم غيـر المتخصصين أن الغاية الواضحة التي تتجه إليها الأبحـاث الوراثية، أو الجـائزة النهائية إذا شـئت، هي الوصـول إلى إنسـان مـهندَس وراثيـا. وربمـا كـــان هـذا يـعـني ذات يـوم مـنـذ قـــرون خلـت، الوصـول إلى إنسـان له جـينات جـديدة مـختـرعـة. أمـا في لحظتنا هذه فهو يعني إنسـانا يوجد فيه جين قد اقترضناه من إنسـان آخر، أو من حيوان أو نبـات. هل هذا شيء ممكن ؟ وإذا كان ممكنا هل هو أخلاقي؟



لننظر في أمر جين على كروموسوم١٨ يكبح سرطان القولون. لقد لقيناه لقاء وجيزا في الفصل الماضي: فهو كابح للورم لم يتحدد موقعه بعد تحديدا أكيدا. وكان يُظن أنه جين يسمى دي سي سي (DCC)، ولكننا نعرف الآن أن دي سي سي دليل يرشد نمو الأعصاب في العمود الفقري ولا علاقة له بكبح الورم. والجين الكابح للورم قريب من دي سي سي، ولكنه ما زال مراوغا. وعندما يكون الفرد مولودا من قبل بنسخة معطوبة من هذا الجين، يزداد احتمال تعرضه لخطر الإصابة بالسرطان كثيرا. هل سيتمكن مهندس وراثي في المستقبل من أن ينزعه خارجا، مثلما تنزع شمعة اشتعال معطوبة من السيارة، ثم يُستبدل مثلها؟ سيحدث سريعا أن تكون الإجابة بنعم.

أبلغ من العمر ما يكفي لأن يكون عملي بالصحافة قد بدأ بقص الورق بمقصات حقيقية ولصقه بصمغ حقيقي. أما الآن، فعندما أريد نقل فقرات من مكانها، أستخدم لذلك أيقونات مبرمجة صغيرة يرسمها على نحو مناسب أناس طيبون في شركة ميكروسوفت لتدل على أنها تؤدي الوظيفة نفسها التي رُسمت عليها. (قد أزحت تواً هذه الفقرة إلى هذا المكان بعد أن كانت في الصفحة التالية). على أن المبدأ واحد: حتى أنقل نصا، على أن أقصه وأعيد لصقه في مكان آخر.

حتى نفعل الشيء نفسه لنص من الجينات يتطلب ذلك أيضا مقصات وصمغا. ونجد بالنسبة للاثنين أن الطبيعة لحسن الحظ، قد ابتكرتهما بالفعل لأداء أغراضها هي. الصمغ هو إنزيم يسمى ليجيز (الرابط،ligase)، وهو يحيك معا الجمل السائبة من دنا أينما وقع عليها. أما المقصات التي تسمى إنزيمات التحديد، فقد اكتشفت في البكتيريا في عام ١٩٦٨. ودورها في الخلية البكتيرية هو أن تهزم الفيروسات بتقطيع جيناتها، ثم سرعان ما تبين أن إنزيم التحديد بخلاف المقصات الحقيقية، أداة تدقق فيما تقطعه: فهي لا تقطع جديلة دنا إلا عندما تلاقي فيها تتابعا معينا من الحروف. ونحن الآن نعرف ٤٠٠ نوع مختلف من إنزيمات التحديد، يتعرف كل واحد منها على تتابع مختلف من حروف دنا ليقطع دنا عندها، وكأنها مقص لا يقطع الورق إلا عندما يجد كلمة «تحديد».

في عام ١٩٧٢ استخدم بول بيرج بجامعة ستانفورد إنزيمات التحديد وهي في أنبوبة اختبار ليقطع جزازتين من دنا الفيروسي كلا في نصفين، ثم استخدم إنزيم الليجيز للصقها معا في توليفات جديدة. وأنتج بهذا لأول مرة

دنا «مولّفا» قد صنعه الإنسان. وهكذا يستطيع البشر الآن أن يفعلوا ما ظلت الفيروسات الارتجاعية تفعله زمنا طويلا: أي إدخال أحد الجينات في أحد الكروموسومات. وفي خلال سنة ظهر للوجود أول خلية بكتيرية مهندسة وراثيا: خلية بكتيرية معوية أدخل فيها جين استخرج من ضفدعة.

ثارت توّا موجة قلق جماهيري من ذلك لم تقتصر على غير المتخصصين. فقد رأى العلماء أنفسهم أن من الأصوب التريث قبل الاندفاع إلى استغلال هذه التكنولوجيا الجديدة. ونادوا في عام ١٩٧٤ بإيقاف كل نشاط في الهندسة الوراثية، الأمر الذي زاد من تأجيج انزعاج الجماهير: فإذا كان العلماء قد انزعجوا إلى حد التوقف عن هذه الأبحاث، فلا بد إذن من أن هناك حقا ما يثير الانزعاج. لقد وضعت الطبيعة جينات البكتيريا في البكتيريا وجينات الضفدعة في الضفادع؛ فمن نكون نحن حتى نخلط هذا بذاك؟ ألا يمكن أن تكون نتائج ذلك رهيبة؟ إلا أنه عُقد مؤتمر في أسيلومار عام ١٩٧٥، رمى جانبا حجج الأمان وأدى إلى استئناف أبحاث الهندسة الوراثية في أمريكا على نحو حذر تحت إشراف لجنة فدرالية، فالعلم يقوم بدور الشرطي لنفسه. وبدا أن القلق الجماهيري أخذ يتلاشى تدريجيا، وإن كان قد عاد إلى الحياة على نحو مفاجئ تماما في منتصف التسعينيات من القرن العشرين، وقد تركز هذه المرة على الأخلاقيات وليس على الأمان.

ها قد ولدت البيوتكنولوجيا، فظهرت أولا شركة جين تك، ثم سيتس وبيوجن، وبعدها طلعت شركات أخرى لاستغلال التقنية الجديدة. كان هناك عالم من الإمكانات يمتد أمام هذا المجال الجديد للأعمال، فيمكن حث البكتيريا الآن على إنتاج بروتينات بشرية للطب أو للغذاء أو الاستخدام الصناعي. ولم تنشأ خيبة الأمل بالفعل إلا تدريجيا، عندما ظهر أن البكتيريا ليست مفيدة جدا في صنع معظم البروتينات البشرية، وأن معرفتنا بالبروتينات البشرية أقل جدا من أن تجعل عليها طلبا كبيرا كأدوية. وعلى الرغم من ذلك الاستثمار الرأسمالي الهائل، إلا أن الشركات الوحيدة التي جلبت ربحا لحملة أسهمها كانت شركات مثل شركة أبلايد بيوسيستمز (المنظومات البيولوجية التطبيقية)، التي تصنع المعدات لتستخدمها الشركات الأخرى. ومع ذلك فقد كانت هناك منتجات. فمع حلول أواخر الثمانينيات من القرن العشرين صُنع هرمون النمو البشري بوساطة البكتيريا ليحل مكان



مثيله الغالي الخطر الذي كان يستخلص من الجثث. وثبت، حتى وقتذاك، أن المخاوف الأخلاقية ومخاوف الأمان لا أساس لها: ولم يحدث في أثناء ثلاثين عاما من أبحاث الهندسة الوراثية أي حادث بيئي أو حادث في الصحة العامة، لا كبير ولا صغير، نتيجة لتجربة من الهندسة الوراثية. وإلى هنا والأمور على ما يرام.

في الوقت نفسه أثرت الهندسة الوراثية تأثيرا أعظم في العلم من تأثيرها في مجال الأعمال. فقد أصبح في الإمكان الآن «استنسال» الجينات (والكلمة في هذا السياق لها معنى مختلف عن المعني الشائع): أى أن نعزل جينا بشريا كأنه «إبرة» نعزلها من «كوم قش» هو الجينوم، ونضع الجين في خلية بكتيرية لننمي ملايين النسخ منه، بحيث يمكن تنقيتها وقراءة تتابع الحروف الموجودة في الجين. وأمكن بهذه الطريقة خلق مكتبات هائلة من دنا البشري، تحوي آلافا من شذرات متداخلة من الجينوم البشري، كل منها موجود بكمية تكفي لدراستها.

ومن هذه المكتبات، يعمل الأفراد القائمون بمشروع الجينوم البشري على أن يجمّعوا القطع معا في نص كامل. وهذه مهمة حجمها هائل، وسيملأ أي نص فيه ثلاثة بلايين حرف تلا من الكتب يرتفع إلى ١٥٠ قدما. ويقود هذا العمل المجهد مركز سانجر باتحاد شركات ويلكام بالقرب من كمبردج، وهو يقرأ في كتاب الجينوم بمعدل مائة مليون حرف سنويا.

وتوجد بالطبع مسالك مختصرة. أحدها أن نتجاهل الجزء الصامت من النص والذي تبلغ نسبته سبعة وتسعين في المائة منه - أي دنا الأناني، والأنترونات، والتوابع الصغيرة المتكررة، والجينات الكاذبة الصدئة- ونركز على الجينات وحدها. وأسرع طريقة للعثور على هذه الجينات هي أن نستنسل نوعا مختلفا من المكتبات، يسمى مكتبة سي دنا (c DNA). فأولا، نقوم بفرز كل شذرات دنا التي في الخلية. وسيكون الكثير منها من نوع رنا الرسول ـ أي أنها نسخ منقحة ومختصرة من الجينات في أثناء عملية ترجمتها. وعندما نصنع نسخا لدنا من هذه الرسل سيصبح لدينا، من الوجهة النظرية، نسخ لنصوص الجينات الأصلية ليس فيها أي من دنا اللغو الذي يقبع بينها. والصعوبة الأساسية في هذه الطريقة للتناول أنها لاتعطي أي إشارة عن ترتيب أو نظام الجينات على الكروموسومات. حدث أيضا في

أواخر تسعينيات القرن العشرين اختلاف ملحوظ في الرأي بين من يريدون اتباع طريقة الوصول للجينوم البشري بسرعة «طلقة الرصاص» مع تسجيل براءة تجارية في الوقت نفسه، وأولئك الذين يريدون أن يكون العمل بطيئا مكتملا وللصالح العام. وكان هناك في أحد الجانبين مليونير البيوتكنولوجيا كريج فنتر مدعوما بشركته الخاصة سيليرا، وهذا المليونير لم يكمل دراسته الثانوية، وعمل سابقا كمحترف في مسابقات ركوب الأمواج، كما أنه من قدماء المحاربين في فيتنام؛ وكان هناك على الجانب الآخر العالم جو سلستون مدعوما بتبرع خيري طبي من اتحاد شركات ويلكام، وسلستون عالم مجد ملتحٍ منهجي وقد درس في جامعة كمبردج. وما أسهل أن يخمن القارئ هنا أي جانب كان كل منهما فيه.

ولكن لنعد إلى طريقة معالجة الأمر. فعندما يُهندس أحد الجينات بإدخاله في خلية بكتيريا فهذا شيء، أما إيلاج أحد الجينات داخل فرد من البشر فشيء مختلف تماما. فالبكتيريا يسعدها أن تمتص حلقات صغيرة من دنا تسمى البلازميدات وأن تتبناها كأنها ملكها. وبالإضافة، فإن كل بكتيريا مفردة هي خلية مفردة. أما البشر فلديهم مائة تريليون خلية. وإذا كنا نهدف إلى أن نعالج أمر فرد بشري وراثيا، فسنحتاج إلى إدخال جين في كل خلية لها علاقة بالأمر، أو أن نبدأ بمضغة من خلية واحدة.

اكتُشف في عام ١٩٧٠ أن الفيروسات الارتجاعية تستطيع أن تصنع من رنا نسخا من دنا، وأدى هذا الاكتشاف إلى أن جعل «العلاج الجيني» يبدو فجأة هدفا معقولا برغم كل شيء. يحوي الفيروس الارتجاعي رسالة مكتوبة في رنا تقول أساسا: «اصنع نسخة مني لتخيطها في كروموسومك». وكل ما يحتاج إليه المعالج بالجينات هو أن يأخذ أحد الفيروسات الارتجاعية، ويقطع منه جينات معدودة (خاصة تلك التي تجعله معديا بعد أول إيلاج)، ويُدخِل جينا بشريا، ويُعدي المريض بالفيروس. ويعود الفيروس للعمل مدخلا الجين في خلايا الجسد، وانظر وتعجب، هاقد أصبح لدينا شخص محوّر وراثيا.

ظل العلماء خلال أوائل ثمانينيات القرن العشرين وهم قلقون بشأن الأمان في هذه الطريقة: فقد يعمل الفيروس الارتجاعي بنشاط يزيد عما ينبغي، ولا يقتصر على أن يُعدي خلايا الجسد العادية، وإنما يعدي أيضا الخلايا الإنجابية. وربما يستعيد الفيروس الارتجاعي جيناته الغائبة بطريقة ما،

ويتحول إلى فيروس ضار فوعي؛ أو ربما يسبب عدم استقرار في جينات الجسم نفسه ويقدح زناد إصابة بالسرطان. فأي شيء يمكن أن يحدث هنا. واشتعلت المخاوف بشأن العلاج الجيني في عام ١٩٨٠ عندما نكث مارتن كلين، وهو عالم يدرس أمراض الدم بوعده بألا يحاول إيلاج جين مولّف لا ضرر منه داخل مريض إسرائيلي يعاني مرض دم وراثيا هو الثالاسيميا (وإن لم يكن ذلك باستخدام فيروس ارتجاعي). وفقد كلين وظيفته وسمعته؛ ولم تنشر قط نتيجة تجربته، ووافق الجميع على أن أقل ما يقال هو أن التجارب على البشر ما زالت سابقة لأوانها.

على أن تجارب الفئران أثبتت أن الأمر فيه ما يطمئن ويحبط معا، فبدا أن العلاج الجيني أبعد من أن يكون خطرا، وإن كان الأرجح أنه غير قابل لأن ينجح، فلا يستطيع الفيروس الارتجاعي الواحد أن يعدي إلا نوعا واحدا من الأنسجة؛ ويحتاج الأمر إلى تعبئة حريصة حتى تدخل الجينات إلى غلافه؛ وهو يحط عشوائيا في أي مكان بين الكروموسومات، وكثيرا ما يفشل تشغيله؛ وجهاز المناعة في الجسم، وقد قدحت زناده قوات قصف الأمراض المعدية، لن يفوته وجود فيروس ارتجاعي أخرق مصنع محليا. وبالإضافة، لم يكن هناك في أوائل الثمانينيات من القرن العشرين غير جينات بشرية جد معدودة، قد استُنسلت، بحيث لم يكن هناك جين نرشحه بوضوح لأن يوضع في فيروس ارتجاعي، حتى إن كان من الممكن تشغيله.

ومع ذلك، فبحلول عام ١٩٨٩ اجتيزت علامات طريق عديدة، فحملت الفيروسات الارتجاعية جينات الأرانب إلى داخل خلايا القرود؛ ووُضعت جينات بشرية نسيلة داخل خلايا بشرية. وقرر ثلاثة رجال طموحين جسورين أن الوقت قد حان لإجراء تجارب على البشر، وهم فرنش أندرسون ومايكل بليز وستيفن روزنبرج. ودارت معركة طويلة وأحيانا مريرة بينهم وبين لجنة دنا المولّف الاستشارية للحكومة الفدرالية الأمريكية، وهم يلتمسون الإذن لتجربة على مريض بالسرطان في حالة متأخرة. وظهر من النقاش اختلاف الأولويات بين العلماء والأطباء، فكانت التجربة بالنسبة للعلماء الصرف متعجلة وقبل الأوان. أما بالنسبة للأطباء الذي تعودوا ملاحظة المرضى وهم يموتون بالسرطان، فقد كان التعجل هنا طبيعيا. وتساءل أندرسون في إحدى الجلسات، «تسألون لماذا هذا الاندفاع؟ يموت مريض بالسرطان في هذا البلد في كل دقيقة. وقد بدأنا

هذا النقاش منذ ١٤٦ دقيقة مات من وقتها ١٤٦ مريضا من السرطان». وأخيرا، منحت اللجنة الإذن في ٢٠ مايو ١٩٨٩، وبعدها بيومين تلقى موريس كونتز، وهو سائق شاحنة كان يموت من سرطان الميلانوما، أول جين جديد يُدخل في إنسان عن عمد (بعد اعتماده). ولم يكن من المخطط أن يشفي الجين المريض، ولا حتى أن يبقى في جسمه بصورة دائمة. كان هذا، فحسب، أداة إضافية مع شكل جديد من علاج السرطان. هكذا استنبت خارج جسم المريض نوع خاص من خلايا الدم البيضاء التي تقوم جيدا بفلترة الأورام والتهامها. وقبل إعادة حقنها داخله، أصابها الأطباء بعدوى من فيروسات ارتجاعية تحمل جينا بكتيريًا صغيرا، كان الغرض الوحيد منه هو أن يمكنهم من متابعة الخلايا داخل الجسم وإظهار المكان الذي تذهب إليه. مات كونتز، ولم يظهر من التجربة أي شيء يثير دهشة بالغة. إلا أن العلاج الجيني كان قد بدأ.

وبحلول عام ١٩٩٠ عاد أندرسون وبليز للمثول أمام اللجنة بخطة أكثر طموحا. فسيكون الجين هذه المرة علاجا بالفعل وليس مجرد اسم لشيء يعيّنه. وكان الهدف هذه المرة مرضا وراثيا شديدا نادرا اسمه النقص الشديد للمناعة المشتركة (SCID)، وهو مرض يجعل الأطفال عاجزين عن تجهيز دفاعهم المناعي ضد العدوى؛ وسبب ذلك هو موت كل الخلايا البيضاء بالدم موتا سريعا. ويواجه الطفل المريض أن يعيش حياة قصيرة مع تكرر العدوى والمرض، إلا إذا حُفظ في فقاعة معقمة، أو إذا أجريت له عملية زرع كامل لنخاع عظم من أحد الأقرباء إن كان لحسن الحظ يضاهي نخاعه. وينتج المرض عن تغير في «هجاء» جين واحد على كروموسوم٢٠ اسمه جين أدا (ADA).

اقترح أندرسون وبليز أن يأخذا بعض خلايا دم بيضاء من طفل مريض بحالة (SCID)، ويصيباها بعدوى فيروس ارتجاعي مسلح بجين (أدا) جديد، ثم ينقلا خلايا الدم ثانية إلى جسد الطفل. ومرة أخرى قوبل هذا الاقتراح بالمشاكل، إلا أن المعارضة أتت هذه المرة من اتجاه مختلف. مع حلول عام ١٩٩٠ كان هناك علاج لحالة (SCID) يسمى (بيج ـ أدا) (PEG-ADA)، ويتكّون هذا العلاج البارع من أن نعطي في الدم، ليس جين (أدا)، وإنما نعطي بروتين أدا نفسه، البروتين الذي يصنعه الجين المماثل في الماشية. وكما يداوَى السكري (بحقن الانسولين) أو تداوى الهيموفيليا (بحقن عوامل التجلط) فإن (SCID) يداوى تقريبا بالعلاج بالبروتين (بحقن بيج ـ أدا). فما الحاجة إلى العلاج الجيني؟

عندما تولد تكنولوجيات جديدة، كثيرا ما يبدو أن لا أمل لها في خوض غمار المنافسة. أول سكك حديد كانت أغلى كثيرا من القنوات الموجودة وأقل كثيرا في أن يعوّل عليها. ولا يحدث إلا تدريجيا وبعد مرور زمن أن يصل الاختراع الجديد بالفعل إلى تخفيض تكلفته أو رفع كفاءته إلى الحد الذي يجعل في استطاعته أن يضاهي القديم. وهكذا كانت الحال مع العلاج الجيني. كان العلاج البروتيني قد كسب السباق في مداواة (SCID)، ولكنه كان يتطلب حُقنا شهرية مؤلمة في الورك، وهو علاج غالي الثمن ويلزم استمراره طيلة الحياة. ولو أمكن أن ينجح العلاج الجيني، فإنه سيحل مكان هذا كله علاج وحيد يعيد تجهيز الجسم بالجين الذي كان ينبغي أن يكون لديه في المقام الأول.

مُنح أندرسون وبليز الإذن بإجراء العلاج في سبتمبر عام ١٩٩٠، وعالجا فتاة في الثالثة من عمرها، اسمها أشانثي دي سيلفا باستخدام جين أدا المهندس وراثيا. ونجح ذلك توّا، فتضاعف عدد كرات الدم البيضاء في الفتاة إلى ثلاثة أمثال، وحلّق مستوى الجلوبيولينات المناعية عاليا، وبدأت تصنع تقريبا ربع كمية بروتين أدا التي يصنعها الفرد المتوسط. ولا يمكننا القول إن العلاج الجيني قد أدى إلى شفاء الفتاة، فقد كانت تتلقى من قبل علاج (بيج أدا) واستمرت تتلقاه. إلا أن العلاج الجيني قد نجح. واليوم يتلقى العلاج الجيني أكثر من واحد من كل أربعة أطفال من كل حالات (SCID) المعروفة في العالم. ولا يشفى الواحد منهم شفاء أكيدا بما يسمح بفطامهم من علاج (بيج ـ أدا)، إلا أن التأثيرات الجانبية ظلت قليلة.

ستلحق حالات أخرى سريعا بحالة (SCID) في قائمة الأمراض التي يمكن تناولها بالعلاج الجيني بالفيروسات الارتجاعية، بما في ذلك ارتفاع كولسترول الدم العائلي، والهيموفيليا والتليف الكيسي. إلا أن الهدف الرئيسي هو السرطان بلا شك. وفي عام ١٩٩٢ أجرى كينيث كلفر تجربة جريئة تتضمن أول حقن مباشر داخل جسم الإنسان لفيروسات ارتجاعية مجهزة بجينات (وذلك إزاء ما سبق من أن نصيب بعدوى الفيروسات خلايا مستنبتة خارج الجسم ثم يعاد نقل الخلايا ثانية إلى لجسم). حقن كلفر الفيروسات الارتجاعية مباشرة في أورام المخ عند عشرين فردا. ويبدو حقن أي شيء في المخ أمرا مرعبا بما يكفي، ناهيك عن أن يكون ما يحقن فيروسا ارتجاعيا، ولكن دعنا ننتظر حتى نسمع

ماذا كان في الفيروس الارتجاعي. كان كل فيروس مجهزا بجين أُخذ من فيروس حلأ، والتقطت خلايا الورم الفيروسي الارتجاعي، وحدث فيها تعبير عن جين الحلأ. ولكن كلفر الطبيب البارع كان في الوقت نفسه يعالج المريض بأدوية للحلأ؛ وهاجمت الأدوية الأورام، وبدا أنها نجحت مع أول مريض، ولكنها فشلت في أربع من الحالات الخمس التالية.

كانت هذه هي الأيام المبكرة من العلاج الجيني. ويعتقد البعض أنه سيصبح ذات يوم علاجا روتينيا مثل عمليات زرع القلب الآن. إلا أنه من المبكر جدا أن نعرف إذا كان العلاج الجيني سيكون هو الاستراتيجية التي تهزم السرطان، أو إذا كان هناك علاج آخر، يُؤسس على منع الأوعية الدموية أو استخدام إنزيم التوليميريز أو بروتين بي٥٣، هو الذي سيفوز في هذا السباق بالذات. وأيا ما يكون، فلم يكن هناك، عبر التاريخ، أمل كبير في علاج السرطان كالذي لدينا اليوم. والفضل في ذلك يرجع كله إلى الوراثيات الجديدة(١).

لم يعد هذا النوع من العلاج الجيني للخلايا الجسدية مثار خلاف بالغ. وبالطبع، ما زالت هناك أوجه قلق حول مدى الأمان، ولكن ما من أحد تقريبا يمكن أن يفكر في أي اعتراض أخلاقي، فهذا فقط شكل جديد من العلاج، وما من أحد راقب أصدقاء أو أقرباء يمرون بمعاناة العلاج الكيميائي أو الإشعاعي للسرطان سيضن عليهم، على أساس أوجه من عدم الأمان بعيدة الاحتمال، بأن يستخدموا، بدلا من ذلك، إمكانات العلاج الجيني الأقل إيلاما بالمقارنة. ولا تذهب الجينات المضافة إلى أي مكان قريب من الخلايا الجرثومية التي ستكوّن الجيل التالي؛ وقد تم، على نحو حازم، التخلص من هذا الوجه من القلق. أما ما يبقى محظورا بالكامل بالنسبة للبشر فهو العلاج الجيني في الخلايا الجرثومية ـ أي أن نغير الجينات في أماكن بحيث تُمرر إلى أجيال المستقبل ـ وإن كان علاج كهذا سيكون بأحد المعاني أسهل كثيرا جدا جدا في تنفيذه. والعلاج الجيني للخلايا الجرثومية في شكل التحوير الوراثي لفول الصويا والفئران، هو الذي سبب تجديد الاحتجاج في تسعينيات القرن العشرين، وقد سمي ذلك بتكنولوجيا فرانكنشتين، إذا استعرنا المصطلح ممن ينتقصون الأمر.

انطلقت الهندسة الوراثية للنبات انطلاقا سريعا لأسباب عديدة. وأول هذه الأسباب تجاري: فقد ظل المزارعون لسنين كثيرة يشكلون سوقا متلهفا على الأنواع الجديدة من البذور. وقد وصلت التربية التقليدية في الأزمنة

القديمة لما قبل التاريخ، إلى تحويل الحشائش البرية إلى قمح وأرز وذرة، أي تحويلها إلى محصولات إنتاجية، وتم ذلك بوجه كامل بمعالجة جينات هذه الحشائش، وإن كان هؤلاء المزارعون القدماء لم يعرفوا بالطبع أن هذا هو ما يفعلونه. ثم أدت التكنيكات نفسها في الأزمنة الحديثة إلى مضاعفة المحاصيل إلى ثلاثة أمثال وزيادة إنتاج الطعام لكل نسمة بما يزيد على عشرين في المائة حتى مع زيادة سكان العالم إلى الضعف بين عاميْ ١٩٦٠ و١٩٩٠. وتُعد «الثورة الخضراء» في زراعة المناطق الحارة ظاهرة وراثية إلى حد كبير. إلا أن كل هذا صُنع في عماء: ترى ما مقدار ما يزيده إنجازنا عندما نعالج الجينات معالجة حريصة لها هدف مقصود؟ والسبب الثاني لهندسة النباتات وراثيا، هو السهولة التي يمكن بها استنسال النبات أو الإكثار منه، فلا يستطيع الواحد منا أن يأخذ جزءا يُقطع من فأر وينميه إلى فأر جديد كما يمكن أن يفعل لنباتات كثيرة. أما السبب الثالث فكان مصادفة سعيدة. كان قد اكتُشفت من قبل خلية بكتيرية تسمى «أجروبكتيريام» لها خاصية غير معتادة بأن تعدي النباتات بحلقات صغيرة من دنا تسمى بلازميدات تي (Ti) التي تدمج نفسها في كروموسومات النبات. «الأجروبكتيريام» وسيلة نقل جاهزة الصنع: وكل ما علينا هو أن نضيف ببساطة بعض جينات للبلازميد، ونحكه فوق ورقة النبات، وننتظر أن تثبت فيها العدوى فينمو نبات جديد من خلايا الورقة، وسوف يمرر النبات الآن الجينات الجديدة داخل البذور. وهكذا استخدمت هذه الطريقة في عام ١٩٨٣ لتحور وراثيا نبات الطباق أولا وبعدها نبات البيتونيا(*) ثم نبات القطن.

تقاوم الغلال العدوى «بالأجروبكتيريام»، فكان عليها أن تنتظر اختراع طريقة أكثر عنفا إلى حد ما: فتُسدد حرفيا طلقات جينات إلى داخل الخلية محمولة بجسيمات دقيقة من الذهب باستخدام بارود أو معجلات للجسيمات. أصبح هذا التكنيك الآن تكنيكا مقننا لكل الهندسة الوراثية للنباتات. وأدى إلى تكوين طماطم يقل احتمال عطبها على الأرفف، وقطن يقاوم خنفساء القطن، وبطاطس تقاوم خنفساء كولورادو، وذرة تقاوم ثاقبات الذرة ونباتات أخرى كثيرة محورة وراثيا.

(*) نبات أمريكي من الفصيلة الباذنجانية. (المترجم)

سار التقدم مع النباتات من المعمل إلى التجارب الحقلية ثم إلى بيعها تجاريا، مع عقبات قليلة نسبيا. وكانت التجارب لا تنجح أحيانا ـ فدمرت خنفساء القطن في عام ١٩٩٦ محصول القطن الذي افترض أنه سيقاومها ـ وأحيانا أدت التجارب إلى جذب الاحتجاج من نشطاء حماية البيئة. ولكن لم يقع أبدا أي «حادث». وعندما نُقلت المحاصيل المحورة وراثيا عبر الأطلنطي جوبهت بمقاومة أقوى من نشطاء حماية البيئة. وفي بريطانيا بالذات، حيث فقد المشرفون على أمن الطعام الثقة الجماهيرية بعد وباء «جنون البقر»، أصبح هناك فجأة في عام ١٩٩٩ قضية كبيرة عن الطعام المحوّر وراثيا، وذلك بعد أن أصبح هذا الطعام روتينيا في الولايات المتحدة منذ ثلاث سنوات. وبالإضافة، فإن شركة مونسانتو ارتكبت خطأ في أوروبا، بأن بدأت عملها بمحاصيل حورت لتقاوم مبيد الأعشاب غير المتجانس الذي تنتجه، اسمه (راوند أب)، وهذا يمكّن المزارعين من استخدام (راوند أب) لقتل الأعشاب. وكانت هذه التوليفة من استغلال الطبيعة، وتشجيع استخدام مبيدات الأعشاب، وجني الأرباح منها، توليفة أثارت حنق الكثير من نشطاء البيئة، وأخذ إرهابيو الإيكولوجيا يقتلعون المواقع التجريبية لمحاصيل البذور الزيتية المعالجة وراثيا، ويمشون في مسيرات من حولها وقد ارتدوا ملابس فرانكنشتين. وأصبحت القضية واحدة من أهم ثلاثة أمور تشغل حركة السلام الأخضر، وعلامة أكيدة للمبادئ الشعبية.

وكالعادة، سرعان ما استقطبت وسائل الإعلام الخلاف، فأجرت مباريات كلها صراخ بين المتطرفين في الساعات المتأخرة من أمسيات التليفزيون، وفي لقاءات يُجبَر فيها الناس على الإجابة عن أسئلة مبسطة تبسيطا مخلا: هل أنت مع أو ضد الهندسة الوراثية؟ ووصلت القضية إلى أسفل حضيضها عندما أُجبر أحد العلماء على الاستقالة مبكرا بسبب مزاعم قيلت في برنامج تليفزيوني هستيري بأنه أثبت أن البطاطس التي أولج فيها جينات اللكتين ضارة بالجرذان؛ ثم «بُرئ» بعدها بوساطة مجموعة من الزملاء جمعهم أعضاء جمعية «أصدقاء الأرض». كان ما تثبته نتيجة التجربة لا يدور حول أمان الهندسة الوراثية بقدر ما يدور حول أمان مواد اللكتين. وهي سموم حيوانية معروفة. أصبح الوسط الإعلامي مبلبلا في نقل الرسالة. لو وُضع الزرنيخ في القدر سيجعل الحساء ساما، ولكن هذا لا يعني أن كل الطهي خطر.

الهندسة الوراثية تصبح بالطريقة نفسها آمنة أو خطرة وفقا للطريقة التي تُهندس بها الجينات، فبعضها آمن وبعضها خطر، وبعضها مفيد للبيئة وبعضها ضار. وقد يكون اللفت المقاوم لمبيد راوند أب غير مستحب إيكولوجيا من حيث إنه يشجع على استخدام المبيد العشبي أو ينشر مقاومته إلى الأعشاب. أما البطاطس التي تقاوم الحشرات فمستحبة إيكولوجيا من حيث إنها تتطلب فقط عددا أقل من رشات المبيد الحشري، ووقود ديزل أقل للجرارات التي ترش المبيدات الحشرية، واستخداما أقل للطرق التي تسير عليها الجرارات لرش المبيدات، وهلم جرا... ولما كانت معارضة المحاصيل المحورة وراثيا يدفعها كره التكنولوجيا الجديدة بأكثر مما يدفعها حب البيئة، فإنها تختار عموما أن تتجاهل حقيقة أنه أُجريت عشرات الآلاف من تجارب الأمان من غير أي مفاجآت كريهة؛ وأن تبادل الجينات بين الأنواع المختلفة، وخاصة في الميكروبات، أمر يُعرف الآن بأنه يشيع إلى حد أكبر كثيرا مما كنا نعتقده ذات يوم، وبالتالي، فليس هناك شيء «لا طبيعي» فيما يتعلق بهذا المبدأ؛ وأنه قبل وجود التحوير الوراثي، كانت هناك تربية للنباتات تُجرى بتسليط أشعة جاما تسليطا متعمدا وعشوائيا على البذور لإحداث طفرات؛ وأن التأثير الأساسي للتحوير الوراثي هو أنه سيقلل من الاعتماد على رش الكيماويات بأن يحسن من مقاومة النبات للأمراض والحشرات؛ وأن المحاصيل عندما تزيد سريعا تكون مفيدة للبيئة لأنها تزيح عبء استصلاح الأراضي القفر.

أدى تسييس القضية إلى نتائج سخيفة. في عام ١٩٩٢ أدخلت شركة بيونير، أكبر شركات البذور في العالم، جينا من البندق البرازيلي في فول الصويا، وكان الهدف هو جعل فول الصويا صحيا أكثر بالنسبة لمن يتخذونه غذاء رئيسيا، وذلك بتصحيح ما يوجد من نقص طبيعي في فول الصويا بالنسبة لمادة كيميائية هي الميثونين. إلا أنه سرعان ما ظهر أن هناك عددا قليلا جدا من الأفراد في العالم تظهر لديهم حالة تحسسية بالنسبة للبندق البرازيلي، وبالتالي، اختبرت شركة بيونير ما عندها من فول صويا «عبر جيني»، وثبت أنه أيضا يثير تحساسا لهؤلاء الأفراد. وعند هذه النقطة نبهت بيونير السلطات إلى الأمر، ونشرت النتائج، ونبذت المشروع. وكان هذا على الرغم من حقيقة أن الحسابات بينت أن التحساس من فول الصويا الجديد

لن يقتل، فيما يحتمل، ما يزيد عن فردين أمريكيين في كل عام، في حين يمكن للفول الجديد أن ينقذ مئات الآلاف في شتى أرجاء العالم من سوء التغذية. على أنه، بدلا من أن تكون هذه القصة مثلا لأقصى تضامن في الحرص، أعاد نشطاء البيئة صياغتها ليحكوها كحكاية عن أخطار الهندسة الوراثية وجشع الشركات الذي لا يرحم[٢].

ومع ذلك، حتى لو أدخلنا في الحساب ما جرى من إلغاء حذر لمشاريع كثيرة، فبإمكاننا أن نقدر بأمان أنه بحلول عام ٢٠٠٠، سيكون خمسون إلى ستين في المائة من بذور المحاصيل المباعة في الولايات المتحدة بذورا محورة وراثيا، فقد ظهرت المحاصيل المحورة وراثيا لتظل باقية مهما كانت الحال.

والأمر كذلك أيضا فيما يتعلق بالحيوانات المحورة وراثيا. وقد أصبح وضع جين في أحد الحيوانات بحيث يتغير هذا الحيوان هو وذريته تغيرا دائما، امرا بسيطا في الحيوانات مثلما هو بسيط في النبات. وما علينا إلا أن نغرز الجين داخل الحيوان، فنمتص الجين المطلوب داخل فتحة ماصة زجاجية دقيقة جدا، ثم نخز طرف الماصة في مضغة فأر من خلية واحدة استخلصت من فأر بعد اثنتي عشرة ساعة من الجماع، ونتأكد من أن طرف الماصة في الداخل من إحدى نواتي الخلية، ونضغط برفق. وهذا التكنيك بعيد عن الكمال: ولا يحدث تشغيل للجين المطلوب إلا في حوالى خمسة في المائة فقط من الفئران الناتجة، أما في الحيوانات الأخرى مثل البقر فيكون النجاح أندر حتى من ذلك. على أن النتيجة في هذه الخمسة في المائة هي فأر «عبر جيني» حيث يندمج الجين في موضع عشوائي على أحد كروموسوماته.

والفئران عبر الجينية هي، غبار الذهب للعلم، فهي تمكّن العلماء من استنتاج ما تعمل الجينات من أجله والسبب في ذلك. ولا يلزم أن يكون الجين المولج مستمدا من فأر، وإنما يمكن أن يكون مستمدا من إنسان: فبخلاف ما يحدث في الكمبيوترات، نجد واقعيا أن كل الكيانات البيولوجية تستطيع أن تنفذ أي نوع من البرمجيات. وكمثل، فإن الفأر الذي يكون لديه استعداد غير سوي للإصابة بالسرطان، يمكن أن يُجعل سويا مرة أخرى بأن يُدخل فيه كروموسوم١٨ البشري، الأمر الذي شكل جزءا من الأدلة المبكرة على وجود جين كابح للسرطان على كروموسوم١٨. على أنه بدلا من إيلاج كروموسومات بأكملها، أصبح الأمر الأكثر اعتيادا أن نضيف جينا وحيدا.

يفسح الحقن الدقيق الطريق إلى تكنيك أكثر حذقا، له ميزة واضحة واحدة: أنه يمكّن من أن يولج الجين في موضع محدد بدقة. تحوي مضغة الفأر، وهي في عمر ثلاثة أيام، خلايا تعرف بالخلايا الجذعية للمضغة. وإذا استخلصنا إحدى هذه الخلايا وحقنّاها بجين، كما اكتشف ذلك لأول مرة ماريو كابتشي عام ١٩٨٨، فإن الخلية ستصل أطراف هذا الجين بداخلها عند النقطة نفسها بالضبط التي ينتمي إليها الجين، ليحل مكان نسخة الجين الموجودة من قبل. أخذ كابتشي من فأر مستنسل جينا ورميا اسمه إنت -٢ (int-2) وأولجه في خلية فأر بأن فتح مسام الخلية لزمن وجيز، في مجال كهربائي، ثم راقب ما يحدث، الجين الجديد يعثر على الجين المغلوط ليحل محله. وتسمى هذه العملية «التوليف المتماثل» homologous recombination، وهي تستغل حقيقة أن الميكانيزم الذي يصلح أمر دنا المعطوب كثيرا ما يستخدم الجين الإضافي على الكروموسوم النظير كقالب للطبع. ويُخطَأ فهم الجين الجديد على أنه هذا القالب ويُصحَّح الجين الموجود من قبل حسب ذلك. وبعد تعديل الخلية الجذعية هكذا، يمكن أن يعاد وضعها داخل مضغة لتنمو إلى فأر كيميري - فأر تحوي بعض الخلايا فيه الجين الجديد(٣).

يتيح التوليف المتماثل للمهندس الوراثي، لا أن يرمم الجينات فحسب، وإنما أن يفعل أيضا عكس ذلك: أي أن يعطب عن عمد جينات شغالة بأن يولج نسخا مغلوطة مكانها. ونتيجة ذلك هي ما نسميه فأرا مضروبا ضربة قاضية، حيث ينشأ، وقد أُسْكت جين واحد فيه، الأمر الذي يتيح الكشف عن الهدف الحقيقي لذلك الجين. ويدين اكتشاف ميكانيزمات الذاكرة دينا كبيرا للفئران التي ضربت ضربة قاضية (انظر الفصل عن كروموسوم١٦، كما تدين لها أيضا مجالات أخرى من البيولوجيا الحديثة.

لا تقتصر فائدة الحيوانات عبر الجينية على العلماء، فهناك تطبيقات تجارية لحيوانات عبر جينية كالغنم والماشية والخنازير والدجاج. وقد أُدخل فعلا في الغنم جين لعامل تجلط بشري على أمل أنه يمكن جنيه من لبنها ليستخدم في علاج مرضى الهيموفيليا. (وفيما يعرض، فإن العلماء الذين نفذوا هذه العملية هم الذين استنسلوا النعجة دوللي وعرضوها أمام عالَم مبهور في أوائل عام ١٩٩٧) وأخذت شركة في كويبك الجين الذي يمكن العناكب من صنع نسيج عشها وأولجوه داخل الماعز، على أمل استخلاص

بروتين الحرير الخام من لبن الماعز، وغزله إلى حرير. وتضع شركة أخرى أملها في بيض الدجاج، وتأمل في أن تحوله إلى مصانع لإنتاج كل أنواع المنتجات المفيدة للبشر، ابتداء من العقاقير ووصولا إلى الإضافات الغذائية. ولكن حتى لو فشلت هذه التطبيقات شبه الصناعية، فإن التكنولوجيا عبر الجينية ستحوّل من أمر تربية الحيوان، كما تحول الآن من أمر تربية النبات، فتولّد ماشية لحم تزيد من وزن عضلاتها، أو ماشية مدرة للبن أكثر، أو دجاجا يضع بيضا ألذ طعما[٤].

يبدو هذا كله كأنه أمر سهل. وهكذا أخذت العقبات التقنية لتربية إنسان عبر جيني أو إنسان مضروب ضربة قاضية، تتحول إلى عقبات تافهة بالنسبة لفريق عمل بارع في معمل مجهز جيدا. وربما سنتمكن، من حيث المبدأ، بعد سنوات معدودة من وقتنا الحالي، من أن نأخذ خلية كاملة من جسد شخص ما، ونولج أحد الجينات فيها في موقع معيّن على كروموسوم معين، وننقل النواة إلى خلية بويضة نزعت منها نواتها، وننمي إنسانا جديدا من المضغة. وسيكون هذا الإنسان نسيلا عبر جيني للشخص الأصلي، يطابقه في كل شيء، إلا أن يكون فيه مثلا نسخة معدلة من الجين الذي جعله أصلع. ويمكن، بدلا من ذلك، استخدام خلايا جذعية من هذا النسيل لتنمية كبد إضافي يحل مكان الكبد الذي ضحى به الشخص الأصلي على مذبح الكحوليات. أو أننا سنتمكن من تنمية عصبونات بشرية في المعمل لاختبار الأدوية الجديدة، ونوفر بهذا حياة حيوانات المعمل، أو إذا أصاب أحدهم سعار جنون، فإنه يستطيع أن يترك ممتلكاته لنسيله وينتحر وهو آمن لمعرفته أن شيئا منه ما زال موجودا، وإن كان قد حُسن هونا. ولا يلزم أن يعرف أحد أن هذا الشخص نسيل للمنتحر. وإذا كان الشبه المتزايد للمنتحر يصبح واضحا مع كبر سن النسيل، فإن عدم تراجع الشعر بالصلع سرعان ما يسكت أي شك.

حتى الآن، ليس في الإمكان إنجاز أي شيء من ذلك ـ فخلايا الجذع البشرية لم تكتشف إلا حديثا ـ ولكن من غير المرجح تماما أن يبقى هذا مستحيلا لزمن أطول. وعندما يصير استنسال البشر ممكنا، هل يكون ذلك أخلاقيا؟ يكون المرء، كشخص حر، مالكا للجينوم الخاص به، وما من حكومة تستطيع تأميمه، وما من شركة تستطيع شراءه، ولكن هل يعطي ذلك للمرء الحق في أن يبتلي فردا آخر بجينومه؟ (النسيل هو فرد آخر). أو أن يتلاعب به؟ يبدو

أن المجتمع يحرص، حتى هذه اللحظة، على أن يظل متماسكا ضد هذا النوع من الإغراءات، وأن يضع حظرا على الاستنسال أو العلاج الجيني بخط الخلايا الجرثومية، وأن يضع قيودا صارمة على أبحاث الأجنة، وأن يمتنع عن تحقيق الإمكانات الطبية في مقابل ألا يخاطر بأهوال المجهول. إننا ندق طبولا في جماجمنا مع كل فيلم لرواية خيال علمي لتدوي بها الموعظة الفاوستية، التي تقول إن التلاعب بالطبيعة هو دعوة لانتقام شيطاني، وهكذا صرنا حريصين، أو على الأقل اصبحنا هكذا كأصحاب أصوات انتخابية. أما كمستهلكين، فإننا قد نتصرف تصرفا مختلفا. فربما سيحدث الاستنسال، لا بسبب أن الأغلبية قد وافقت عليه، وإنما بسبب أن الأقلية قد فعلته. وعلى كل، فإن هذا هو ما حدث تقريبا في حالة أطفال أنابيب الاختبار. فلم يصدر المجتمع قط أي قرار بالسماح بهم؛ وإنما حدث فقط أن تعود المجتمع على فكرة أن من يحتاجون أشد الحاجة إلى هؤلاء الأطفال قد تمكنوا من أن يحوزوهم.

يحدث في الوقت نفسه، أمر من تلك الأمور التي تبعث على السخرية، والتي يمدنا بها علم البيولوجيا الحديثة على نحو وافر، ذلك أنه إذا كان لدى أحد الأشخاص جين معيب كابح للورم فوق كروموسوم١٨، فإن عليه أن ينسى أي علاج جيني. فربما نكون على وشك الوصول إلى علاج وقائي أبسط كثيرا، فالأبحاث الجديدة تقترح أن من لديهم جينات تزيد من استعدادهم لسرطان الأمعاء، قد يقدم لهم الغذاء الغني بالأسبيرين والموز غير الناضج، ما يعد بأن يكون وقاية من السرطان. وإذا كان التشخيص وراثيا، فإن العلاج لا يكون كذلك. وقد يكون من المحتمل أن التشخيص الوراثي الذي يليه علاج تقليدي هو أعظم هدية من الجينوم للطب.



20 كروموسوم ١٩

الوقاية

يؤدي تحسين أي تكنولوجيا طبية إلى أن يجابه أفراد نوعنا مأزقا أخلاقيا. فإذا كانت هذه التكنولوجيا تستطيع إنقاذ حياة الأفراد، فإن عدم تنميتها وعدم استخدامها يعد، أخلاقيا، أمرا يستحق اللوم، حتى لو كانت هناك مخاطر تلازم ذلك. لم يكن لدينا في العصر الحجري أي خيار إلا أن نراقب أقاربنا وهم يموتون من الجدري. وبعد أن اكتمل لجينر تجويد لقاحه، فإننا لو اقتصرنا على مراقبتهم سنكون مهملين في أداء واجبنا. وفي القرن التاسع عشر، لم يكن لدينا بديل عن أن نرقب والدينا وهم يموتون بالسل. وبعد أن اكتشف فلمنج البنسلين سنكون متهمين بالإهمال لو تخلفنا عن أن نحمل إلى الطبيب مريض سل يحتضر. وما ينطبق على نطاق الفرد ينطبق، حتى بقوة أكبر، على نطاق الدول والشعوب. لم تعد الدول الغنية تستطيع بعد أن تتجاهل أوبئة الإسهال التي تقضي على حياة عدد لا يحصى من الأطفال

تسعة وتسعون في المائة من البشر ليس لديهم حتى أبسط حدس عن السرعة التي ستأتي بها هذه الثورة.

ستيف فودور
رئيس (أفيمتريكس)

في البلاد الفقيرة، لأننا لم نعد نستطيع بعد أن نجادل بأنه لايمكننا طبيا فعل أي شيء، فقد منحنا علاج الإرواء بالفم ضميرا. وبما أن هناك شيئا يمكن عمله، فلابد إذن من عمل هذا الشيء.

يدور هذا الفصل حول التشخيص الوراثي لمرضين من أكثر الأمراض شيوعا في إصابة البشر، أحدهما قاتل سريع لا يرحم، والآخر لص لايلين يسرق الذاكرة ببطء: أولهما مرض القلب الشريان التاجي والآخر مرض ألزهايمر. وأعتقد أننا في خطر من أن نكون جد مبالغين في الوسوسة، وفي الحرص على ما يتعلق باستخدام ما نعرفه عن الجينات التي لها تأثير في هذين المرضين، وبالتالي، فإننا نقف موقفا فيه احتمال المخاطرة بارتكاب خطأ أخلاقي لأننا ننكر حق الناس في التوصل إلى معرفة أبحاث فيها ما ينقذ الحياة.

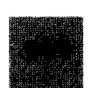
هناك عائلة من الجينات تسمى جينات صميم البروتينات الدهنية (apolipoproteins) أو جينات آبو. وهي تأتي في أربعة أنواع أساسية تسمى أ و ب و ج ثم ـ وياللعجب ـ هـ، وإن كان لكل منها نسخ شتى مختلفة على الكروموسومات المختلفة. وأكثر ما يهمنا منها هو آبو هـ الذي يصادف أنه يقع هنا على كروموسوم١٩. ويتطلب فهم وظيفة آبو هـ استطرادا يتناول عادات الكولسترول ودهنيات الجلسريدات الثلاثية(*) عندما يأكل أحد الأفراد طبقا من قديد اللحم والبيض، فإنه يمتص دهنا كثيرا ومعه كولسترول، وهذا الأخير جزيء يذوب في الدهن ويُصنع منه الكثير من الهرمونات (انظر الفصل عن كروموسوم ١٠). يهضم الكبد هذه المواد ويرسلها في تيار الدم لتصل إلى الأنسجة الأخرى. ولما كانت دهنيات الجلسريدات الثلاثية هي والكولسترول لا تذوب في الماء، فإنه يلزم لنقلها بالدم أن تكون محمولة على بروتينات تسمى البروتينات الدهنية. في بداية الرحلة يكون اسم شاحنة النقل المحملة معا بالكولسترول والدهون هو البروتينات الدهنية المنخفضة جدا في الكثافة. وعندما يزول عن الشاحنة بعض جلسريداتها الثلاثية، تصبح بروتينات دهنية منخفضة الكثافة (أي الكولسترول الرديء). وأخيرا بعد أن تسلم الشاحنة الكولسترول يصبح اسمها البروتينات الدهنية عالية الكثافة، (أي الكولسترول الجيد) وتعود إلى الكبد لتتسلم بضاعة جديدة.

(*) أملاح عضوية تتركب من تفاعل كحول الجلسرين مع ثلاثة أحماض دهنية. (المترجم)

وظيفة بروتين آبو هـ (الذي يسمى أيضا آبو ـ إبسيلون (apo-epsilon) هي أن تحقق تقديم البروتينات الدهنية المنخفضة جدا في الكثافة إلى مستقبِل على إحدى الخلايا يحتاج إلى بعض الجلسريدات الثلاثية؛ ومهمة آبو ب (أو بالأحرى آبو-بيتا) أن يفعل ما يماثل ذلك لنقل الكولسترول. وبالتالي، فإن من السهل أن نرى أن آبو هـ وآبو ب مرشحان رئيسيان للقيام بدور في أمراض القلب. فإذا كانا لا يعملان جيدا، فسوف يبقى الكولسترول والدهنيات في تيار الدم ويتمكنان من التكدس على جدران الشرايين في شكل تصلب للشرايين. وعندما تُضرب الفئران ضربة قاضية تجعلها من دون جينات آبو هـ، فإنها تصاب بتصلب الشرايين حتى لو كانت تأكل طعام فئران عاديا. ويمكن لجينات البروتينات الدهنية نفسها وكذلك جينات المستقبلات التي على الخلية أن تؤثر أيضا في طريقة سلوك الكولسترول والدهون في الدم، وبالتالي، تسهل وقوع نوبات قلبية. وهناك حالة وراثية تؤدي إلى استعداد للإصابة بمرض القلب، وهي حالة فرط كولسترول الدم العائلية، وهي تنتج عن تغير نادر في «هجاء» جين مستقبلات الكولسترول[١].

اما ما يميز آبو هـ في وضع خاص، فهو أن له «تعددا في الشكل» إلى حد بالغ. وبدلا من أن يكون لدينا جميعا نسخة واحدة من الجين مع استثناءات نادرة، نجد أن آبو هـ يتعدد شكله مثل لون العين : فهو يأتي في ثلاثة أنواع شائعة، تعرف بأنها هـ٢ و هـ٣ و هـ٤. وتتباين هذه الأنواع الثلاثة في كفاءتها في إزالة الجلسريدات الثلاثية من الدم، وينتج عن ذلك أنها تتباين أيضا في حساسيتها لمرض القلب. ونجد في أوروبا آن هـ٣ هو «أفضل» الأنواع وأكثرها شيوعا : وهناك أكثر من ثمانين في المائة من الأفراد لديهم على الأقل نسخة واحدة من هـ٣، وتسعة وثلاثون في المائة لديهم نسختان. إلا أن هناك سبعة في المائة من الأفراد لديهم نسختان من هـ٤ وهؤلاء لديهم نسبة خطر مرتفعة ارتفاعا ملحوظا بأن يصابوا بمرض القلب مبكرا، والأمر كذلك أيضا، على نحو مختلف هونا، عند نسبة الأربعة في المائة من الأفراد الذين لديهم نسختان من هـ٢[٢].

على أن هذه أرقام المتوسط على نطاق أوروبا كلها. وهذا التعدد في الشكل، مثل الكثير غيره من هذه التعددات، يظهر نزعات جغرافية. وكلما اتجهنا شمالا في أوروبا، سنجد أن هـ ٤ يصبح أكثر شيوعا، على حساب هـ٣ (ويظل هـ٢ ثابتا بالتقريب). ويبلغ تكرار هـ ٤ في السويد وفنلندا ما يقرب



من ثلاثة أمثال هذا التكرار في إيطاليا. ويكون تكرار مرض القلب مماثلا لذلك بالتقريب[٣]. وإذا ذهبنا إلى مسافة أبعد، سنجد حتى تباينات أكبر. لدى ما يقرب من ثلاثين في المائة من الأوروبيين نسخة واحدة على الأقل من هـ ٤؛ أما الشرقيون فلديهم أدنى تكرار بما يقرب من خمسة عشر في المائة؛ وهو عند الأمريكيين السود والأفريقيين وسكان بولينيزيا يزيد عن أربعين في المائة؛ وعند سكان غينيا الجديدة أكثر من خمسين في المائة. وربما كان هذا، في جزء منه، بعكس مقدار ما يوجد من دهن ولحم مدهن في الغذاء في أثناء الألفيات المعدودة الأخيرة. وقد ظل معروفا منذ مدة من زمن أن أهل غينيا الجديدة لا يصابون إلا قليلا بأمراض القلب مادام يأكلون غذاءهم التقليدي من قصب السكر والقلقاس وبعض وجبات عارضة من لحم الغابة قليل الدهن، يأخذونه من الأبوسوم وكانجرو الأشجار، ولكنهم عندما يحصلون على وظائف في المناجم المكشوفة، ويأخذون في أكل طعام غربي كالهامبورجر ورقائق البطاطس، سرعان ما نجد أن نسبة خطر إصابتهم بنوبات قلب مبكرة ترتفع عاليا ـ بأسرع كثيرا مما عند معظم الأوروبيين[٤].

مرض القلب حالة يمكن توقيها وعلاجها. إن الأفراد الذين لديهم جين هـ٢ بالذات حساسين حساسية حادة للأغذية الدهنية والغنية بالكولسترول، أو بصيغة أخرى، نجد أنهم يسهل علاجهم بتحذيرهم حتى يبتعدوا عن هذه الأغذية. وهذه معلومات وراثية لها أهمية قصوى. ترى كم من حياة يمكن إنقاذها، وكم من نوبات قلبية مبكرة يمكن تفاديها، بوساطة تشخيص وراثي بسيط لتعيين من لديهم احتمال التعرض للخطر حتى نتوجه إليهم بالعلاج؟

ليست نتيجة الفرز الوراثي هي، أوتوماتيكيا، اللجوء إلى حلول عنيفة من نوع إجهاض الجنين أو العلاج الجيني، فنجد الآن، على نحو متزايد، أن التشخيص الوراثي لأمر ضار يمكن أن يؤدي إلى أوجه علاج أقل عنفا: كأن يؤدي إلى استخدام السمن النباتي وإلى الالتحاق بفصل لمزاولة الرياضة البدنية مع التنفس العميق. ويجب على أفراد المهنة الطبية أن يتعلموا سريعا أنه، بدلا من تحذيرنا جميعا بالابتعاد عن الأطعمة الدهنية، فإن عليهم أن يتبينوا من الذي يمكنه منا أن يستفيد من هذا التحذير، ومن الذي يستطيع منا أن يسترخي ويأكل الأيس كريم. وربما كان هذا يتعارض مع الغريزة التطهرية للمهنة، ولكنه لا يتعارض مع قسم «أبوقراط».

على أنني لم آت بالقارئ إلى جين آبو هـ لأكتب أساسا عن مرض القلب، وإن كنت أخشى أنني سأظل أخالف مبدئي فأكتب أيضا عن مرض آخر، فالسبب في أن هذا الجين هو واحد من أكثر ما بُحث من بين الجينات كلها، ليس لما له من دور في مرض القلب، وإنما بسبب دوره المبرز في حالة أضر كثيرا وأصعب كثيرا في قابليتها للعلاج: وهي مرض الزهايمر. وهذه حالة مدمرة من فقدان الذاكرة والشخصية تصاحب السن الكبيرة لدى الكثيرين ـ وتحدث في أفراد قليلين في سن صغيرة نوعا ما. وقد أرجعت هذه الحالة إلى عوامل من كل نوع، بيئية وباثولوجية وعرضية. والعلامة التشخيصية للزهايمر هي أن يظهر في خلايا المخ «رقائق» من بروتين لا يقبل الذوبان، ويؤدي نموها إلى تدمير الخلية. وكان الظن ذات يوم أن السبب هو عدوى بفيروس، وكذلك أيضا وجود تاريخ بتعرض المريض إلى ضربات متكررة على الرأس. وأدى وجود ألمونيوم في الرقائق إلى الشك زمنا في أواني الطهي المصنوعة من الألمونيوم. وكانت الحكمة التقليدية ترى أن الوراثيات لها علاقة طفيفة أو ليس لها أي علاقة بالمرض. فيقول أحد كتب المراجع بحزم، «هذا مرض غير وراثي».

ولكن، كما يقول بول بيرج أحد المشاركين في اختراع الهندسة الوراثية، «كل الأمراض وراثية»، حتى عندما يكون لها أيضا سبب آخر. اكتُشفت أخيرا شجرة نسب تظهر بين أفرادها حالات الزهايمر بتكرار عال، وكان هذا بين ذرية أمريكية تتحدر من بعض ألمان من حوض الفولجا، وبحلول أوائل تسعينيات القرن العشرين عُثر على ثلاثة جينات على الأقل ترتبط بالظهور المبكر لمرض الزهايمر، واحد منها على كروموسوم٢١، والاثنان الآخران على كروموسوم ١٤. على أنه ظهر اكتشاف أهم كثيرا عام ١٩٩٣ وهو أن هناك جينا على كروموسوم ١٩ يبدو أنه يرتبط بالمرض عند المسنين، وأن مرض الزهايمر عند المسنين قد يكون له أيضا جزئيا أساس وراثي. وسرعان ما اكتُشف الجين المذنب وما هو إلا جين آبوه نفسه(٥).

ما كان ينبغي أن يؤدي ارتباط جين لدهينات الدم مع مرض في المخ إلى دهشة بالغة هكذا كما حدث مع آبوه. في نهاية المطاف، كان من الملحوظ دوما أن ضحايا الزهايمر غالبا ما كانت لديهم نسبة مرتفعة من الكوليسترول، ومع ذلك فقد كان تأثير اكتشاف الجين عنيفا كالصدمة. ومرة أخرى، نجد أن النسخة «الشريرة» للجين هي هـ ٤، فنجد في العائلات الأكثر عرضة

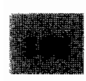
للإصـــابة بمرض ألزهـايمر، أن افــرادها الـذين ليس لديهم جين هـ ٤ يكون احتمال إصابتهم بنسبة عشرين في المائة، ويكون متوسط سن بدء المرض هو أربعة وثمانين. ويزيد احتمال الإصابة عند من لديهم جين واحد من هـ٤ ليصل إلى سبعة وأربعين في المائة، وينخفض متوسط سن البدء إلى الخامسة والسبعين. أما من لديهم جينان من هـ ٤ فيكون احتمال مرضهم واحدا وسبعين في المائة، ومتوسط سن البدء ثمانية وستين. وبكلمات أخرى، إذا حمل أحد الأفراد جينين من هـ٤ (وهذا يوجد في سبعة في المائة من الأوروبيين)، يكون احتمال إصابته في النهاية بمرض الزهايمر أكبر كثيرا من سائر السكان عموما. على أنه سيبقى هناك أفراد يفلتون من أي من المصيرين ـ والحقيقة أن إحدى الدراسات قد وجدت رجلا عمره ستة وثمانون عاما ولديه جينا هـ٤/هـ٤ ويحتفظ بكل قواه العقلية. ونجد في كثير من الأفراد الذين لا يظهرون أعراضا من فقدان الذاكرة، أن الرقائق الكلاسيكية للزهايمر موجودة مع ذلك، وهي عادة أسوأ عند حاملي هـ٤ مما عند حاملي هـ٣. أما الأفراد الذين لديهم على الأقل نسخة هـ٢ واحدة من الجين فهم أقل احتمالا للإصابة بالزهايمر حتى عمن لديهم جينات هـ٣، وإن كان الفارق صغيرا. ولا يعد هذا بمنزلة أثر جانبي عرضي أو من باب المصادفات الإحصائية: وإنما يبدو كأمر محوري في آلية المرض(٦).

دعنا نتذكر أن هـ٤ نادر في الأفراد الشرقيين وشائع أكثر بين البيض، ثم يشيع أيضا بما هو أكثر بين الأفريقيين، ويكون أقصى شيوعه في الماليزيين بغينيا الجديدة. وينبغي أن يتبع ذلك أن يخضع مرض الزهايمر للممال نفسه، ولكن الأمر ليس بهذه البساطة، فالاحتمال النسبي لخطر الإصابة بالزهايمر يكون عند البيض من نوع هـ٤/هـ٤ أعلى كثيرا مما عند السود أو الإسباني الأصل من نوع هـ٤/هـ٤ ـ وذلك بالمقارنة باحتمال الخطر عند الأفراد من نوع هـ ٣/ هـ ٣. فالاستعداد للإصابة بالزهايمر يتأثر فيما يفترض بالجينات الأخرى، التي تتباين في الأعراق المختلفة. ويبدو كذلك أن تأثير جينات هـ ٤ يكون عند النساء أشد مما عند الرجال. ولا يقتصر الأمر على أن المرض يصيب النساء بالفعل أكثر من الرجال، بل إن الإناث من نوع هـ ٤/ هـ٣ يكون احتمال خطر الإصابة عندهن مماثلا بالضبط لمن لديهن هـ٤/هـ٤. أما عند الرجال فإن وجود جين هـ ٣ واحد يقلل من احتمال الخطر(٧).

قد يتساءل القارئ في عجب عن سبب وجود هـ ٤ أصلا، ناهيك عن أن يوجد بهذا التكرار العالي. وإذا كان هـ ٤ يفاقم من كل من مرض القلب وكذلك الزهايمر، فإن من المؤكد أنه كان ينبغي أن يُدفع إلى الانقراض منذ زمن طويل بوساطة هـ ٣، هـ ٢، وهما الجينان الأحمد أثرا. وأجد ما يغريني بأن أجيب عن هذا التساؤل بأن أقول: إن الأغذية الغنية بالدهن كانت إلى زمن قريب بالغة الندرة، حتى أن التأثيرات الجانبية للشرايين التاجية لم يكن لها إلا أقل أهمية، بينما مرض الزهايمر ليس له أي علاقة بالانتخاب الطبيعي، وسبب ذلك لا يقتصر على أن المرض يصيب أفرادا قد ربوا منذ زمن طويل أطفالهم حتى مرحلة استقلالهم، وإنما السبب أيضا أنه يصيب الأفراد الآن في سن كان معظم الناس في العصر الحجري يموتون قبلها كثيرا على أي حال، ولكنني لست واثقا من أن هذه إجابة جيدة بما يكفي، لأن الأغذية الغنية باللحم بل والغنية بالجبن ظلت موجودة لزمن طويل في بعض أجزاء من العالم ـ زمن طويل بما يكفي لأن يزاول الانتخاب الطبيعي عمله. وأنا أظن أن هـ ٤ ربما يلعب دورا آخر في الجسم لا نعرف عنه شيئا، وهو دور يلعبه بأفضل من جين هـ ٣. دعنا نتذكر أن: الجينات لاتوجد لتسبب أمراضا.

الفارق بين جين هـ٤ وجين هـ٣ الأكثر شيوعا هو أن الحرف رقم ٣٣٤ في الجين هو ج بدلا من أ. والفارق بين هـ٣ وهـ٢ هو أن الحرف رقم ٤٧٢ هو ج بدلا من أ. ونتيجة ذلك هو أن ينال بروتين هـ٢ جزيئين إضافيين من السستين(*) وأن ينال هـ٤ جزيئين إضافيين من الأرجينين(*) بمقارنة الواحد مع الآخر، في حين يكون هـ٣ وسيطا. وهذه التغيرات الصغيرة في جين يبلغ طوله ٨٩٧ من «الحروف» كافية لتعديل الطريقة التي يقوم بها بروتين آبو هـ بوظيفته. وما زالت هذه الوظيفة، بالضبط، أمرا غامضا، ولكن إحدى النظريات تقول إنها العمل على استقرار بروتين آخر اسمه تاو، يفترض أنه بدوره يعمل على أن يظل «الهيكل» الأنبوبي للعصبونات في حالة جيدة. وبروتين تاو يدمن تعاطي الفوسفات الذي يمنعه من القيام بوظيفته؛ ووظيفة آبو هـ هي أن يبقى تاو بعيدا عن الفوسفات. وهناك نظرية أخرى بأن وظيفة آبو هـ في المخ لا تختلف عن وظيفته في الدم، فهو يحمل الكولسترول بين خلايا المخ ومن

(*) أحماض أمينية تدخل في تركيب البروتين الذي يتحكم الجين في صنعه. (المترجم)



خلالها، بحيث يمكنها بناء وترميم أغشيتها المعزولة دهنيا. وهناك نظرية ثالثة أكثر مباشرة، وهو أنه أيا ما كانت وظيفة آبو هـ، فإن هـ ٤ له تآلف خاص مع ما يسمى ببتيد بيتا النشواني، وهي مادة تتراكم داخل عصبونات مرضى الزهايمر. وهو على نحو ما يساعد في نمو تلك الرقائق المدمرة.

سيكون للتفاصيل أهميتها ذات يوم، أما الآن، فالحقيقة المهمة هي أننا قد امتلكنا فجأة وسيلة لصنع التنبؤات، فنستطيع أن نختبر جينات الأفراد ونصنع تنبؤات جيدة جدا حول ما إذا كان هؤلاء الأفراد سيصابون بمرض الزهايمر. وأثار عالم الوراثة إريك لا ندر أخيرا احتمالا فيه ما ينذر. فنحن نعرف الآن أن رونالد ريجان لديه الزهايمر، ويبدو من المرجح بالتبصر لاحقا أنه كان يعاني المراحل المبكرة للمرض عندما كان في البيت الأبيض. لنفترض أن صحافيا مغامرا وإن كان متحيزا، ويحرص على أن يجد طريقة لإفقاد الثقة بريجان كمرشح رئاسة عام ١٩٧٩، ولنفرض أنه خطف فوطة مسح ريجان فمه بها، واختبر ما عليها من دنا (لنتجاوز عن حقيقة أن الاختبار لم يكن وقتها قد اختُرِع، ولنفرض أن هذا الصحافي قد اكتشف أن هذا المرشح للرئاسة، الذي يصل ترتيبه إلى الثاني بين الأكبر سنا من كل من سبق ترشيحهم كرؤساء، من المرجح جدا أنه سيظهر عليه المرض في الدورة الثانية من شغل المنصب، ثم نشر الصحافي هذه النتيجة في صحيفته.

توضح هذه القصة ما قد تجلبه الاختبارات الوراثية معها من أخطار تهدد الحريات المدنية. وعندما يُسأل أعضاء مهنة الطب عما إذا كان ينبغي أن نطرح إجراء اختبارات لآبو هـ على الأفراد الذين يتطلعون إلى معرفة إن كانوا سيصابون بالزهايمر، تكون إجابة معظمهم هي لا. مجلس نفيلد لأخلاقيات البيولوجيا هو المستودع الفكري الرائد في بريطانيا الذي يبحث مثل هذه الأمور، وبعد أن فكر أعضاؤه عميقا في هذه القضية منذ زمن قريب، توصلوا إلى الاستنتاج نفسه. فإجراء اختبار لأحد الأفراد بشأن مرض لا شفاء منه هو في أحسن الأحوال أمر ملتبس، فالاختبار يمكن أن يجلب الطمأنينة لمن يجدون أنهم ليس لديهم جين هـ ٤، ولكن سيكون لذلك ثمن رهيب: هو أن من يوجد لديهم جينان من هـ ٤ سيكون في ذلك حكم شبه أكيد بإصابتهم باختلال عقلي لا شفاء منه. ولو كان التشخيص أكيدا على نحو مطلق، فإن الاختبار قد يكون حتى أكثر تدميرا (كما حاجّت نانسي ويكسلر بشأن مرض

هنتنجتون ـ انظر الفصل عن كروموسوم ٤). ومن الناحية الأخرى، فإنه على الأقل لن يكون مضللا. أما الحالات التي يكون تشخيصها أقل تأكيدا، مثل حالة آبو هـ، فيكون إجراء اختبار لها أقل فائدة. ولا يزال من الممكن للمرء ـ إن كان محظوظا جدا ـ أن يكون لديه جينان من هـ ٤ ويعيش لسن كبيرة من غير أعراض، تماما مثلما لا يزال ممكنا ـ إن كان تعيس الحظ جدا ـ ألا يكون لديه أي من جينات هـ ٤ ويصاب مع ذلك بالمرض في سن الخامسة والستين. وما دام تشخيص وجود جينين من هـ ٤ ليس كافيا ولا ضروريا للتنبؤ بالزهايمر، وما دام المرض بلا علاج، فينبغي ألا يُطرح على المرء إجراء الاختبار إلا إذا كانت لديه أعراض من قبل.

كنت في أول الأمر أجد أن هذه الحجج كلها مقنعة، أما الآن فلست جد واثق من ذلك. وعلى كل فقد ظل مما يُعد أخلاقيا أن يُجرى للناس اختبار فيروس الإيدز (إتش آي في) HIV إن أرادوه، حتى إن كان الإيدز مرضا لايقبل الشفاء (حتى وقت قريب). والإيدز ليس نتيجة محتمة للعدوى بفيروس إتش آي في : فهناك بعض أفراد يبقون أحياء لزمن غير محدد وهم مصابون بعدوى الفيروس. وإذا كان من الحقيقي أن هناك في حالة الإيدز عامل آخر هو مايضاف من اهتمام المجتمع بتوقي انتشار العدوى، الأمر الذي لا ينطبق على مرض الزهايمر، إلا أن ما ننظر في أمره هنا هو تعرض الفرد للخطر وليس المجتمع عامة. يواجه مجلس نفيلد هذه المحاجة بأن يميز بوضوح بين الاختبارات الوراثية وغيرها من الاختبارات. فعندما يُرجع استعداد شخص إلى أحد الأمراض لسبب من تركيبه الوراثي، فإن هذا فيه تشويش للمواقف، كما يحاج كاتب التقرير ديم فيونا كولد يكون، ذلك أنه يجعل الناس يعتقدون خطأ أن التأثيرات الوراثية هي الأقوى نفوذا بما يسبب إهمالهم للعوامل الاجتماعية وغيرها من أسباب؛ وهذا بدوره يزيد من الوصمة التي ترتبط بالمرض العقلي[٨].

وهذه حجة عادلة تطبق تطبيقا لا عدل فيه، فمجلس نفيلد يكيل بمعيارين. يقدم المحللون النفسيون والأطباء النفسيون تفسيرات «اجتماعية» للمشاكل العقلية فُيرخص باتباع التشخيص بها بناء على أوهى الأدلة، مع أن من المرجح أن فيها ما يصم الناس بما يماثل تماما التفسيرات الوراثية. وتواصل هذه التفسيرات الاجتماعية ازدهارها بينما تفرض النخبة من

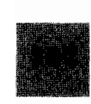
أعضاء مجلس الأخلاقيات البيولوجية حظرا قانونيا على تشخيصات تدعمها الأدلة لمجرد أنها تفسيرات وراثية. بل إن مجلس نفيلد، وهو يجهد لإيجاد أسباب للحظر القانوني للتفسيرات الوراثية ويتيح في الوقت نفسه ازدهار التفسيرات الاجتماعية، قد لجأ حتى إلى أن يصف القدرة التنبئية لاختبار آبو هـ٤ بأنها «منخفضة جدا» ـ وهذه صياغة سيئة لوصف فارق في احتمال الخطر يزيد أحد عشر ضعفا بين أفراد هـ ٤ / هـ ٤ بالمقارنة بأفراد هـ٣ / هـ٣[٩]. وكما يقول جون مادوكس معلقا[١٠]، وهو يستشهد بآبوهـ كحالة في صميم الموضوع، «هناك أسباب للظن بأن الأطباء يتخلفون عن متابعة فرص مهمة نتيجة لخشيتهم من ان يكشفوا لمرضاهم عن معلومات وراثية غير مرحب بها ··· ولكن هذه الخشية قد مضت بهم لأكثر مما ينبغي».

وبالإضافة، فإن مرض الزهايمر، وإن كان غير قابل للشفاء، إلا أن هناك بالفعل أدوية تخفف من بعض أعراضه، وقد تكون هناك احتياطات يمكن للناس اتخاذها لتجنبه، وإن كانت قيمتها غير مؤكدة. أليس من الأفضل أن يعرف المرء إن كان ينبغي عليه أن يتبع كل احتياط ممكن؟ وإذا كان عندي جينان من هـ ٤، فربما أرغب بشدة في أن أعرف ذلك حتى يمكنني أن أتطوع في محاولات تجربة الأدوية. وسيكون إجراء الاختبار الوراثي أمرا معقولا بالتأكيد بالنسبة لمن ينغمسون في أنشطة تزيد من خطر إصابتهم بمرض الزهايمر. وكمثل، فقد اتضح الآن أن محترفي الملاكمة الذين لديهم جينان من هـ ٤ لديهم احتمال خطر بالغ بالإصابة مبكرا بالزهايمر، بحيث يكون من الأفضل حقا للملاكمين أن يُنصحوا بإجراء الاختبار، وألا يلاكموا إن وجدوا أنفسهم حائزين جينين من هـ ٤. يصاب واحد من كل ستة ملاكمين بمرض باركينسون أو الزهايمر ـ وتتشابه علامتهما الميكروسكوبية، وإن كانت الجينات المصابة مختلفة ـ ويكون ذلك في حوالى سن الخمسين، بل ويعاني الكثيرون منهم هذين المرضين في سن أصغر، ومن بينهم محمد علي كلاي. ونجد بين أولئك الملاكمين الذين يصابون فعلا بالزهايمر أن جين هـ ٤ يشيع وجوده عندهم شيوعا غير عادي، بمثل ما يشيع بين الأفراد الذين يعانون إصابات في الرأس ثم يثبت في النهاية أن لديهم رقائق في عصبوناتهم.

وما يصدق على الملاكمين قد يصدق على الألعاب الرياضية الأخرى التي يُصدم فيها الرأس. وقد أخذ علماء الأعصاب يدرسون مدى انتشار الزهايمر بين الرياضيين من هذا النوع، وقد نبههم إلى ذلك ما يروى من حكايات تدل

على أن الكثيرين من لاعبي كرة القدم العظام يغوصون مع تقدم السن في شيخوخة سابقة لأوانها ـ ومن الأمثلة الحديثة المؤسية لذلك في الأندية البريطانية دافي بلانشفلور، وجو ميرسر وبيل بيزلي. وهناك من أحصوا أن لاعب الدوري يضرب الكرة برأسه في المتوسط ٨٠٠ مرة في الموسم الواحد؛ وبهذا يمكن أن يحدث بري وفري بقدر ملحوظ. وقد وجدت دراسة هولندية أن هناك حقا فقدان ذاكرة بين لاعبي كرة القدم بدرجة أسوأ مما عند الرياضيين الآخرين، ووجدت دراسة نرويجية أدلة على تلف في المخ عند لاعبي الدوري. ومرة أخرى، فإن من المعقول أن الأفراد متماثلي اللاقحة الذين لديهم هـ ٤ / هـ ٤ قد يستفيدون من أن يعرفوا على الأقل، عند بداية حياتهم المهنية، أنهم يتعرضون بنسبة كبيرة، بوجه خاص، لخطر الإصابة. ولما كنت من الأفراد الذين تصطدم رؤوسهم كثيرا بأطر الأبواب، لأن المهندسين المعماريين لا يصنعونها بالحجم المناسب لمرور طوال القامة من خلالها، فإنني لأتساءل أنا نفسي عما تكون عليه جينات آبو هـ عندي. وربما ينبغي عليّ إجراء اختبار لهما.

يمكن للاختبار أن يفيد بطرائق أخرى. فيوجد الآن على الأقل ثلاثة أدوية جديدة للزهايمر تحت التطوير والتجربة. واحدها له وجوده بالفعل وهو تاكرين Tacrine، ومن المعروف أن مفعوله عند من لديهم جينات هـ ٣ و هـ ٢ أفضل مما عند حاملي هـ ٤. ها هو الجينوم يقنعنا المرة بعد الأخرى بالدرس المستمد من فرديتنا، فرسالته الكبرى هي تنوع البشر. ومع ذلك، ما زال يوجد بين أفراد المهنة الطبية نفور ملحوظ من علاج الفرد بدلا من علاج المجتمع. والعلاج الذي يناسب أحد الأفراد قد لا يناسب فردا آخر. وإذا كانت هناك استشارة غذائية يمكن أن تنقذ حياة أحد الأفراد، فإنها قد لا تكون مفيدة مطلقا لفرد آخر. وسيأتي يوم لن يصف فيه الطبيب أنواعا كثيرة من الدواء إلا بعد أن يتأكد من نوع الجين أو الجينات عند المريض. والتكنولوجيا اللازمة لذلك قد أخذت تطور بالفعل، على يد شركة صغيرة في كاليفورنيا اسمها أفيمتركس هي وشركات أخرى، وذلك بوضع التتابعات الوراثية لجينوم كامل بأسره على رقيقة سليكون واحدة. وقد يأتي يوم يحمل فيه واحد منا رقيقة كهذه بالضبط، يمكن أن يقرأ كمبيوتر الطبيب فيها أي جين لدينا حتى يحيك وصفته على مقاسنا بأفضل صورة[١١].



ولعل القارئ قد أدرك بالفعل أي مشكلة ستترتب على ذلك ـ وما يكون عليه السبب الحقيقي من وراء وسوسة الخبراء فيما يتعلق باختبارات آبو هـ. لنفرض أن لديّ بالفعل هـ ٤ / هـ ٤ وأنني ملاكم محترف. و بالتالي، فأنا لدي احتمال أكبر كثيرا من المتوسط لأن أصاب بذبحة وبمرض الزهايمر قبل الأوان. ولنفرض أنني اليوم بدلا من أن أذهب لأرى طبيبي، سأذهب لرؤية سمسار تأمين لترتيب وثيقة تأمين على الحياة تُرفق بالرهن على منزلي، أو للحصول على تأمين صحي يغطي مرضي مستقبلا. وتعطى لي استمارة يُطلب مني ملء أسئلة فيها عما إذا كنت أدخن، وما مقدار ما أتناوله من شراب، وعما إذا كان لدي إيدز، وعما يكون عليه وزني. ثم هل لدي تاريخ عائلي بأمراض القلب ؟ - سؤال وراثي. وقد وُضع كل سؤال ليضيق المجال لأوضع في درجة بعينها من درجات الخطر بحيث يمكن أن يحدد لي قسط تأمين مريح على نحو ملائم، ولكنه لايزال قسطا منافسا للشركات الأخرى. سيكون منطقيا أن أجد أن شركة التأمين سرعان ما ستطلب مني أن ترى أيضا جيناتي، وأن تسأل عما إذا كنت من نوع هـ ٤ / هـ ٤، أو إذا كان لدي، بدلا من ذلك، جينان من هـ ٣. ولا يقتصر أمر الشركة على أنها تخشى من أنني مهتم بالتأمين على الحياة لأنني على وجه الدقة أعرف من اختبار وراثي حديث أن موتي محتوم قريبا وأحاول أستغلال ذلك، مثلما يفعل ذلك على وجه التأكيد رجل يؤمّن على بناء يخطط لتدميره حرقا. بل ترى الشركة أيضا أنها تستطيع اجتذاب عمليات مربحة بأن تقدم تخفيضات للأفراد الذين تثبت اختباراتهم أنهم أدعى للطمأنينة. ويعرف هذا بأنه التقاط فاكهة الكرز، وهذا بالضبط هو السبب في أن شخصا شابا نحيلا بنزعة جنسية مغايرة ولا يدخن، يجد بالفعل أن في إمكانه أن يحصل على تأمين على الحياة آرخص مما يحصل عليه شخص كبير السن ومليء البدن وله نزعة جنسية مثلية ويدخن. ولا يختلف عن ذلك كثيرا جدا أن يكون للمرء جينات من هـ ٤.

ولا عجب من أن شركات التأمين الصحي في أمريكا قد أخذت تبدي اهتمامها بالفعل بالاختبارات الوراثية للزهايمر، فهو مرض يمكن أن يكون باهظ التكلفة لها (أما في إنجلترا حيث التغطية الصحية مجانية أساسا فنجد أن الانشغال الرئيسي هو بالتأمين على الحياة). إلا أن صناعة التأمين تتخذ خطواتها بحذر وهي ما زالت تتذكر تماما ما أثارته من غضب عندما

أخذت تتقاضى من ذوي النزعة الجنسية المثلية أقساطا أكبر من أقساط أصحاب النزعة المغايرة كانعكاس لخطر إصابتهم بالإيدز. وإذا كان للاختبار الوراثي أن يصبح روتينيا بالنسبة لجينات كثيرة، فسوف يتقوض بذلك كل مفهوم مستودع نسب الخطر الذي يؤسس عليه التأمين. وعندما يعرف بالضبط قدري المحتوم، ستخصص لي أقساط تغطي بالضبط تكلفة حياتي. وقد يثبت بالنسبة لمن هم سيئو الحظ وراثيا أنهم لا يستطيعون تحمل هذه الأقساط: ويصبحون هكذا أفراد طبقة أدنى بالنسبة للتأمين. ولما كانت صناعة التأمين حساسة من هذه القضايا، فقد وافق اتحاد صناعة التأمين في عام ١٩٩٧ على أنه سيظل لعامين لا يطالب باختبارات وراثية كشرط للتأمين، وأنه لن يطالب (بالنسبة لرهن المنازل الأقل من ١٠٠٠٠٠ جنيه) بمعرفة نتائج الاختبارات الوراثية التي ربما يكون الفرد قد أجراها بالفعل. بل إن بعض الشركات ذهبت حتى لمدى أبعد، وقالت إن الاختبارات الوراثية لا تشكل جزءا من خططها. إلا أن هذا تحفظ قد لا يستمر.

لماذا يشعر الناس بحساسية شديدة تجاه هذه القضية، في حين أنها عند التطبيق تعني بالنسبة للكثيرين أن يدفعوا أقساطا أرخص؟ الحقيقة هي أن حسن الحظ وراثيا، هو بخلاف أشياء كثيرة في الحياة، موزع بالتساوي بين أصحاب المكانة مثلما يتوزع بين الأقل مكانة ـ فلا يستطيع الأغنياء شراء جينات جيدة، والأغنياء على أي حال ينفقون أكثر من غيرهم على التأمين. والإجابة، فيما أعتقد، تمضي إلى الصميم مما تفرضه الحتمية. عندما يقرر شخص أن يدخن وأن يشرب، وحتى عندما يتخذ قرارا يؤدي إلى إصابته بالإيدز، فإن قراره هذا يكون بمعنى ما قرارا إراديا. أما قراره بأن يكون لديه جينان من هـ ٤ عند جين آبو هـ فهو ليس بقرار مطلقا؛ وإنما هذا أمر فرضته عليه الطبيعة. وتمييز الأفراد على أساس جينات آبو هـ يماثل تمييزهم على أساس لون الجلد أو الجنسانية. وقد يعترض غير المدخن، اعتراضا له ما يبرره، على أن يساهم في دفع أقساط المدخن، عندما يوضع معه في فئة المخاطر نفسها، أما أن يعترض فرد عنده هـ ٣ / هـ ٣ على الإسهام في دفع قسط فرد من هـ ٤/هـ ٤، فإنه بذلك يعبر عن تعصب أعمى وتحيز ضد فرد لا ذنب له سوى سوء حظه[١٢].

وهناك مخاوف أخرى من أن يستخدم أصحاب العمل الاختبارات الوراثية لفرز من يحتمل توظيفهم، ولكنها مخاوف أقل حدة. وحتى عندما يصبح من المتاح إجراء اختبارات أكثر، فلن توجد إلا عوامل إغراء قليلة بأن يستخدمها أصحاب العمل. و الحقيقة أننا عندما نتعود أكثر على فكرة أن الجينات تكمن وراء الاستهداف للمخاطر البيئية، فسوف نجد أن إجراء بعض الاختبارات قد يصبح إجراءً مفيدا لصاحب العمل مثلما يفيد الموظف. وعندما تكون هناك وظيفة فيها شيء من التعرض لمسرطنات معروفة (مثل ضوء الشمس الساطع. كما في وظيفة حراس الشواطئ مثلا)، فإن صاحب العمل قد يعتبر في المستقبل مهملا لواجبه في رعاية موظفيه، إذا وظف أفرادا لديهم جينات بي٥٣ معطوبة. ومن الناحية الأخرى، فإنه ربما سيطلب من طالبي الوظيفة إجراء اختبار وراثي لدوافع أكثر أنانية: حتى يُختار الأفراد الذين يكون بناؤهم أكثر صحة أو أصحاب الشخصيات الأكثر تفوقا (وهذا بالضبط ما صممت مقابلات التوظيف من أجله)، على أنه يوجد الآن بالفعل قوانين ضد تمييز كهذا.

ويوجد في الوقت نفسه خطر من أن غول اختبارات التأمين الوراثية واختبارات التوظيف الوراثية سيثير فينا الرعب إلى حد أن يبعدنا عن استخدام الاختبارات الوراثية لمصلحة الطب المفيد. على أن هناك غولا آخر يرعبني رعبا أكثر: وهو الخوف من أن تتحكم الدولة بما يسمح لي بفعله بجيناتي، وأنا حريص على ألا تشاركني الشركة التي تؤمن عليّ في شفرتي الوراثية، وحريص على أنه ينبغي أن يعرفها طبيبي وأن يستخدمها، ولكنني آصر إصرارا يصل إلى التعصب على أن يكون هذا قراري أنا. فجينومي ملكي أنا وليس ملك الدولة. وليس للدولة أن تقرر لي من الذى يمكنني أن أشاركه في معلوماتي الجينية. وليس للدولة أن تقرر ما إذا كان يمكن لي إجراء الاختبار. فهذا قراري أنا. وهناك نزعة رهيبة أبوية للتفكير في «أننا» يجب أن تكون لدينا سياسة واحدة في هذا الشأن، وأن الحكومة يجب أن تضع القواعد حول مقدار ما يجب أن يراه الفرد من شفرته الوراثية الخاصة به، ومن الذي يجب أن يظهر له الفرد ذلك. على أن هذا قرار يتخذه الفرد لنفسه، وليس قرار الدولة، وينبغي دائما أن نتذكر ذلك.

21 كروموسوم ٢٠

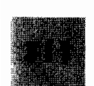
السياسة

الوقود الذي يعيش به العلم هو الجهل، فالعلم يشبه فرنا جائعا ينبغي تغذيته بأخشاب نقطعها من أشجار غابات الجهل المحيطة بنا، وفي أثناء هذه العملية تتسع المنطقة التي أزيل منها الشجر والتي نسميها المعرفة، ولكنها كلما زادت اتساعا، زاد طول محيطها وزاد ما نراه من جهل. لم نكن نعرف قبل اكتشاف الجينوم أن هناك وثيقة في قلب كل خلية طولها ثلاثة بلايين حرف، لا نعرف شيئا من محتوياتها. والآن، وقد قرأنا أجزاء من هذا الكتاب، فقد تنبهنا إلى أسرار جديدة لا حصر لعددها.

آه! يا لشواء إنجلترا من لحم البقر وشواء بقر إنجلترا العتيقة.

هنري فيلدج
أوبرا شارع جراب

مبحث هذا الفصل هو أحد الأسرار. العالِم الحقيقي تصيبه المعرفة بالضجر؛ فالأمر الذي يحفزه هو أن يشن هجوما على الجهل - الأسرار التي تبرز من الاكتشافات السابقة، فالغابة تثير الاهتمام أكثر من المناطق التي أزيل منها الشجر. ويقبع هناك على كروموسوم٢٠ دغل فيه سر به ما يستفز ويخلب ككل الأسرار. وقد أثمر بالفعل جائزتين من جوائز نوبل، لمجرد إظهار أن السر



موجود هناك، ولكن الدغل يقاوم بعناد إسقاط أشجاره ليصبح معرفة. وأصبحت الحال كأنها تريد أن تذكرنا دائما بأن المعرفة المقصورة على قلة من الناس هي عادة مما يغير من العالَم، وهكذا أصبح هذا السر ذات يوم من عام ١٩٩٦، قضية من قضايا العلم السياسية الأكثر اشتعالا بالنيران الحارقة. وهي تختص بجين صغير اسمه برب (PRP).

تبدأ القصة بالخراف. ثُورت الزراعة في بريطانيا في القرن الثامن عشر على يد مجموعة من رواد مديري الأعمال، من بينهم روبرت بيكويل من ليسترشاير. اكتشف بيكويل أنه يمكن تحسين نسل الخراف والماشية سريعا بعمل استيلاد انتخابي لأفضل عيناتها مع ذريتها نفسها، وذلك لتركيز السمات المرغوبة. وعندما طبق هذا الاستيلاد الداخلي على الغنم نتج عنه حملان سمينة سريعة النمو ولها صوف طويل. ولكنه أيضا ينتج عنه تأثير جانبي غير متوقع، فقد أخذت الخراف من سلالة سفّولك بالذات تظهر أعراض جنون في حياتها اللاحقة. فكانت تحك وتتعثر وتهرول بخطوات غريبة، وتصبح قلقة وتبدو كأنها ضد ـ اجتماعية. وسرعان ما كانت تموت. ويسمى هذا المرض الذي لا شفاء منه الحكاك scrapie، وقد أصبح مشكلة كبيرة، فكثيرا ما كان يقتل نعجة من كل عشر نعجات. وتتبع الحكاك غنم سفولك في أجزاء العالم الأخرى، كما تتبع سلالات أخرى إلى حد أقل. وظل سببه لغزا. ولا يبدو أنه مرض وراثي، إلا أننا لم نتمكن من تتبع آثار لأي سبب آخر له. وحدث في ثلاثينيات القرن العشرين أن كان أحد علماء الطب البيطري يختبر طعما جديدا لمرض مختلف، فسبب ذلك وباء هائلا من الحكاك في بريطانيا. كان الطعم في جزء منه قد صنع من مخ خراف أخرى، وعلى الرغم من أنه قد عُقم تعقيما متقنا في الفورمالين، إلا أنه قد احتفظ ببعض قدرة على الإصابة بالعدوى. وظل هناك منذ ذلك الحين رأي تقليدي، إن لم يكن عقيدة، يؤمن به علماء الطب البيطري، يقول بأنه مادام الحكاك ينتقل بالعدوى، فلابد من أن سببه ميكروب.

ولكن أي ميكروب؟ الفورمالين لا يقتله. ولا المنظفات، أو الغلي، أو التعرض للضوء فوق البنفسجي. ويمر عامل العدوى من خلال مرشحات دقيقة دقة كافية لأن تحجز أدق الفيروسات حجما. وهو لا يثير رد فعل مناعي في الحيوانات التي يُعديها، كما تمر أحيانا فترة طويلة متأخرة بين حقن عامل العدوى وظهور المرض

ـ وإن كان هذا التأخير أقل زمنا عندما يحقن عامل العدوى حقنا مباشرا في المخ. أقام الحكاك جدارا مانعا من الجهل هزم جيلا بأسره من العلماء ذوي العزم. وحتى مع ظهور أعراض مماثلة في مزارع المنك(*) الأمريكية وفي الأيائل البرية، والغزلان طويلة الأذن التي تسكن في المتنزهات القومية في جبال روكي، حتى مع هذا لم يصبح اللغز إلا أكثر عماء. وثبت عند إجراء حقن تجريبي للمنك أنه يقاوم حكاك الخراف. وبحلول عام ١٩٦٢، عاد أحد العلماء إلى الفرض الوراثي. وطرح أنه ربما يكون الحكاك مرضا وراثيا ولكنه أيضا ينتقل بالعدوى، وهذه توليفة لم تكن معروفة حتى وقتذاك. هناك أمراض وراثية كثيرة، وأمراض معدية تحدد الوراثة فيها مدى الإستعداد للمرض ـ وتعد الكوليرا الآن حالة كلاسيكية لذلك ـ إلا أن فكرة أن جسيما معديا يستطيع، على نحو ما، أن ينتقل خلال خط الخلايا الجرثومية بدا أنها تكسر كل قواعد البيولوجيا. وواجه العالم جيمس باري ما وضعه بحزم في مكانه.

وفي حوالى هذا الوقت رأي العالم الأمريكي بيل هادلو صورا للأمخاخ التالفة للخراف، أمخاخ ملأها الحكاك بالثقوب، وذلك في متحف ويلكوم الطبي في لندن. وأذهلته مشابهة الصور لصور أخرى رآها في مكان مختلف تماما. ها قد أوشك الحكاك على أن تكون له علاقة بالبشر أكبر كثيرا من قبل. كان المكان الآخر هو بابوا في غينيا الجديدة، حيث يوجد مرض مخ رهيب موهن اسمه كورو، يصرع أعدادا كبيرة من الأفراد، خاصة من النساء، وذلك في قبيلة واحدة اسمها (فور). ويحدث للمرضى أولا أن تأخذ سيقانهم في الارتعاش، ثم تبدأ أجسادهم كلها في الارتجاف، ويصبح كلامهم مدغما وينفجرون في ضحك غير متوقع. ومع تقدم تحلل المخ من الداخل يموت الضحية خلال سنة واحدة. بحلول أواخر خمسينيات القرن العشرين، كان الكورو أهم سبب للموت بين نساء (فور)، وكان قد قتل الكثيرات منهن بحيث زاد عدد الرجال على النساء بنسبة ثلاثة إلى واحد. وكان المرض يصيب الأطفال أيضا، ويصيب فقط نسبة قليلة من الرجال البالغين.

ثبت أن هذا فيه مفتاح خطير للغز، ففي عام ١٩٥٧ كان هناك طبيبان غربيان يعملان في المنطقة وهما فنسنت زيجاس وكارلتون جادوسك، وسرعان ما تبينا ما كان يحدث. عندما يموت شخص من القبيلة، كانت نساء القبيلة

(*) المنك: حيوان ثديي لاحم يُستخدم في صنع الفراء الثمين للسيدات. (المترجم)

يحتفلن بنزع أعضائه كجزء من طقوس الجنازة ثم يأكلنها كما كان يُروى وكان أكل لحوم البشر، كطقس جنائزي، على وشك أن يُقضى عليه بوساطة الحكومة، وأصبح أمرا موصوما إلى حد كبير بحيث لم يكن هناك سوى قلة من الأفراد على استعداد للحديث عنه علنا. وقد أدى هذا بالبعض إلى التساؤل عما إن كان له أي وجود أصلا. ولكن جادوسك هو وآخرين جمعوا روايات عدد كاف من شهود العيان بما لايترك أي شك في أن أفراد قبيلة فور لم يكذبوا حين وصفوا الطقوس الجنائزية لما قبل عام١٩٦٠ في بيدجين بأنها «اقطع لتطبخ وتأكل». وعموما، كانت النسوة والأطفال يأكلون الأعضاء الداخلية والمخ، بينما يأكل الرجال العضلات. وطرح هذا توّا تفسيرا للنمط الذي يظهر به مرض الكورو. فقد كان أقصى شيوع له بين النساء والأطفال؛ وكان يظهر بين أقرباء ضحاياه - ولكنه يظهر بين الأقرباء بالمصاهرة مثلما يظهر بين أقرباء الدم؛ وبعد أن أصبح أكل لحم البشر غير قانوني، زادت تدريجيا سن ضحايا المرض. عيّن روبرت كليتزمان، أحد تلامذة جادوسك، أنه يوجد بالذات ثلاث مجموعات من الموتى، تتضمن كل منها الأفراد الذين حضروا جنازات معينة لضحايا الكورو في أربعينيات القرن العشرين. وكمثل، ففي جنازة لامرأة اسمها نينو في عام ١٩٥٤ مات لاحقا من الكورو اثنا عشر فردا من خمسة عشر من الأقارب الذين حضروا الجنازة. أما الثلاثة الذين لم يموتوا فكانوا شخصا مات صغيرا بسبب آخر، وسيدة منعتها التقاليد من المشاركة في الأكل حيث كانت امرأة متزوجة من زوج المرأة الميتة نفسه، وشخصا زعم فيما بعد أنه لم يأكل سوى يد واحدة.

عندما رأى بيل هادلو المشابهة بين أمخاخ الكورو التي تملؤها الثقوب وأمخاخ الخراف المثقوبة بالحكاك، كتب ذلك توّا إلى جادوسك في غينيا الجديدة. وتابع جادوسك هذه الإشارة. فإذا كان الكورو أحد أشكال الحكاك، فينبغي أن يكون في الإمكان نقله من البشر إلى الحيوانات بالحقن المباشر في المخ. وفي عام ١٩٦٢، بدأ زميله جوجيبز سلسلة طويلة من التجارب حاول فيها أن يعدي أفرادا من الشمبانزي والقرود بمرض الكورو بوساطة أمخاخ موتى من الفور (ويخرج عن مجال هذا الكتاب أن نناقش ما إذا كانت هذه التجربة تعد الآن أمرا أخلاقيا). أصاب المرض أول فردين من الشمبانزي وماتا خلال عامين من الحقن. وكانت أعراضهما مثل أعراض ضحايا الكورو.

لم يكن مما يساعد كثيرا ما ثبت من أن الكورو هو الشكل الطبيعي للحكاك عند البشر، وذلك لأن دراسات الحكاك كانت مشوشة تماما حول ما يمكن أن يكون سبب المرض. كان هناك مرض نادر مميت يصيب مخ البشر، ظل دائما منذ عام ١٩٠٠ يبعث الضيق في علماء الأعصاب. شُخِّصَت أول حالة من هذا المرض، الذي أصبح يعرف بمرض كروتزفلد ـ جاكوب (أو مكج) CJD بوساطة هانز كورتزفلد في بريسلاو في سنة ١٩٠٠، وذلك لفتاة عمرها إحدى عشرة سنة ماتت بطيئا عبر العقد التالي من السنين. ومرض (مكج) CJD لا يكاد يصيب أبدا من هم صغيرون جدا في السن، كما أنه نادرا ما يستغرق زمنا طويلا ليقتل المريض، وبالتالي فقد كان من شبه المؤكد أن حالة الفتاة هذه هي حالة غريبة من خطأ في التشخيص منذ البداية، الأمر الذي يدخلنا في مفارقة من المفارقات النموذجية تماما التي يتميز بها هذا المرض الغامض: فأول مريض تعرفنا فيه على مكج لم يكن مريضا بمكج. على أن ألفونس جاكوب وجد فعلا في عشرينيات القرن العشرين حالات لما يحتمل أن يكون (مكج) وتوطد اسم المرض.

سرعان ما ثبت أن ما لدى جيبز من الشمبانزي والقرود لديها استعداد للإصابة مثلما كان لديها استعداد لكورو، ثم اتخذت الأحداث منعطفا أشد إرعابا عام ١٩٧٧. كان هناك مريضان بالصرع أجرى عليهما جراحة مخ استكشافية بالإلكترودات في المستشفي نفسه؟، وفجأة ظهر عليهما مكج. كانت الالكترودات قد استخدمت من قبل مع مريض بمكج، ولكنها عقمت بعد استخدامها التعقيم الصحيح، فلا يقتصر أمر هذا الكيان الغامض الذي يسبب المرض على أنه يقاوم الفورمالين والمنظفات والغلي والإشعاع، بل إنه أيضا يظل باقيا بعد التعقيم الجراحي. وأُرسلت الإلكترودات بالطائرة إلى بيثسدا لتستخدم مع أفراد الشمبانزي، وسرعان ما أصابها مكج هي أيضا. كان في هذا ما يثبت البداية لوباء جديد، وإن كان أمره أكثر غرابة، وهو: مكج العلاجي المنشأ (الذي يسببه الأطباء). وقد أدى من وقتها لقتل ما يقرب من مائة فرد عولج قصر قامتهم باستخدام هرمون النمو البشري الذي يحضر من الغدد النخامية للجثث. ولما كان هناك آلاف عديدة من الغدد النخامية تشارك في علاج كل من تلقى الهرمون، فإن هذه العملية ضخمت من العدد القليل جدا من حالات مكج التي تحدث طبيعيا لتكون وباءً حقيقيا. على أنه إذا كان هناك من

يُدين العلم على أنه تدخل فاوستي في الطبيعة يعطي عكس المرجو منه، فإن على اللائم أن يقر بفضل العلم في أنه قد حل أيضا هذه المشكلة، ذلك أن العلم أحل مكان الهرمون المستمد من الجثث، هرمونا تخليقيا للنمو، هو من بين أول المنتجات التي تأتت من البكتيريا المهندسة وراثيا، بل وتم هذا قبل أن ندرك حتى مدى وباء مكج الناتج عن هرمون النمو عام ١٩٨٤.

دعنا نقيّم تلك الحكاية الغريبة كما كانت تظهر حوالى عام ١٩٨٠. من الممكن أن تصاب الغنم والمنك والقرود والفئران والبشر جميعا بأشكال من المرض نفسه بأن تحقن بمخ ملوث. ويبقى التلوث موجودا بعد أن نستخدم تقريبا كل العمليات التي تقتل الجراثيم عادة. كما أن عامل التلوث يظل غير مرئي بالكامل بالنسبة حتى لأقوى الميكروسكوبات الإلكترونية. إلا أنه ليس معديا في حياتنا اليومية، ويبدو أنه لا يمر من خلال لبن الأم، ولا يثير أي رد فعل مناعيا، ويبقى كامنا لما يزيد أحيانا على عشرين أو ثلاثين سنة، ويمكن أن تتم العدوى به من جرعات دقيقة ـ وإن كان احتمال الإصابة بعدوى المرض يعتمد اعتمادا قويا على حجم جرعة العدوى المتلقاة. ما الذي يمكن أن يكون عليه عامل التلوث ؟

كاد الجميع ينسون وسط هذه الإثارة حالة خراف سفولك والإشارة التي دلت على أن الاستيلاد الداخلي قد زاد من حالات الحكاك منذ البداية. كما أخذ يتضح تدريجيا أنه في حالات بشرية معدودة ـ وإن كانت أقل من نسبة ست في المائة ـ يبدو أن هناك صلة عائلية تشير إلى أن المرض وراثي، فمفتاح فهم الحكاك لا يوجد في ترسانة عالم الباثولوجيا(*) وإنما هو في ترسانة عالم الوراثة. لم تتبين العلاقة بين الحالتين إلا عندما بدأ علماء إسرائيليون البحث في أمر مكج في بلدهم في منتصف سبعينيات القرن العشرين، ولاحظوا عندها شيئا لافتا للنظر. كان هناك أربع عشرة حالة بين عدد قليل من اليهود المهاجرين من ليبيا، وهذا عدد يفوق المتوقع ثلاثين مرة. وحدث شك مباشر في غذائهم، الذي كانت فيه نزعة تفضيل خاصة لأمخاخ الخراف. إلا أن هذا لم يكن السبب، وظهر أن التفسير الحقيقي وراثي: فقد كان كل الأفراد المصابين جزءا من

(*) الباثولوجيا: علم دراسة الأمراض من حيث أسبابها وما تحدث من تغييرات في الأعضاء والأنسجة. (المترجم)

شجرة عائلة واحدة متفرقة. ومن المعروف الآن أنهم يتشاركون في طفرة واحدة، طفرة توجد أيضا في عائلات قليلة من السلوفاك والشيليين والأمريكيين - الألمان.

عالم الحكاك رهيب وعجيب، وإن كان أيضا مألوفا على نحو مبهم. بينما كانت إحدى المجموعات من العلماء مشدودة بما لا يقاوم إلى استنتاج أن سر الحكاك يوجد في الجينات، كان هناك في الوقت نفسه مجموعة أخرى تنظر في أمر فكرة ثورية، هي حقا هرطقة علمية، وبدا في أول الأمر أنها تتجه اتجاها مناقضا. كان أحدهم قد طرح في وقت مبكر يصل إلى عام ١٩٦٧ أن العامل المسبب للحكاك ليس فيه مطلقا أي جينات من دنا أو رنا. وربما يكون هو الكيان الوحيد الحي على كوكبنا الذي لا يستخدم حمضا نوويا وليست له جينات تخصه. كان فرنسيس كريك قد سك أخيرا ما أسماه - وهو نصف جاد - «العقيدة المركزية للوراثيات»، وهي أن دنا يصنع رنا ليصنع بروتينا. ومن وقتها أصبحت البيولوجيا لا ترحب بأي طرح لوجود كائن حي ليس فيه دنا، تماما مثلما لا ترحب روما بمبادئ لوثر.

في ١٩٨٢، طرح عالم وراثة اسمه ستانلي بروزينر، حلا للمفارقة الظاهرة بين وجود كائن بلا «دنا» مع مرض ينتقل من خلال دنا البشري. كان بروزينر قد اكتشف شدفة من البروتين تقاوم الهضم بوساطة إنزيمات هضم البروتين العادية من نوع البروتييز، وتوجد في الحيوانات التي تصيبها أمراض كالحكاك وليس في الأفراد السليمة من الأنواع نفسها. أصبح من الواضح له على نحو مباشر نسبيا أن عليه استنتاج تتابع الأحماض الأمينية في شدفة البروتين هذه، وأن يحسب منها التتابع المكافئ في دنا ويبحث عن هذه التتابعات في جينات الفئران، ثم لاحقا في جينات البشر. وهكذا وجد بروزينر الجين المسمى برب PRP (أول حروف الكلمات الإنجليزية لبروتين يقاوم البروتييز) وعلق بوزينر نتيجته المهرطقة هذه على باب كنيسة العلم. وكانت نظريته التي تطورت تدريجيا بإتقان عبر السنوات المعدودة التالية، تقول التالي: «برب» جين طبيعي في الفئران والبشر؛ وهو ينتج بروتينا طبيعيا. وهو ليس بجين لفيروس، ولكن انتاجه، الذي يسمى بريون، هو بروتين له خاصية غير معتادة: فهو يستطيع أن

يغير فجأة من شكله إلى شكل قوي لزج يقاوم كل محاولات تدميره ويتجمع معا في كعبرات مكتلة، ممزقا بنية الخلية. وكل هذا فيه ما يكفي من أمور غير مسبوقة، ولكن بروزينر يطرح أمرا آخر أكثر عجبا، فهو يطرح أن هذا الشكل الجديد من البريون له القدرة على إعادة تشكيل البريونات السوية إلى نسخ منه هو نفسه. وهو لا يغير من التتابع ـ البروتينات مثل الجينات تُصنع من تتابعات رقمية طويلة، ولكنه يغير فعلا من طريقة طيها[1].

لاقت نظرية بروزينر معارضة قاسية، فهي تفشل بالكامل في تفسير بعض من أهم الملامح الأساسية للحكاك والأمراض المتعلقة به، خاصة حقيقة أن هذه الأمراض تأتي في سلالات مختلفة. وكما يقول بروزينر الآن، وهو مفعم بالأسى، «لم يلق هذا الفرض إلا أقل حماس» وأنا أتذكر بصورة حية الازدراء الذي قابل به خبراء الحكاك نظرية بروزينر، عندما طلبت منهم رأيهم لمقال كنت أكتبه وقتها بهذا الشأن. إلا أنه بدا تدريجيا مع توارد الحقائق أن بروزينر ربما كان مصيبا في حدسه. وأصبح من الواضح في النهاية أن الفأر الذي ليس عنده جينات للبريون لا يمكن أن يلتقط عدوى أي من هذه الأمراض، في حين أن جرعة من البريون المشوه فيها الكفاية لأن تعدي فأرا آخر بالمرض: فالمرض ينتج عن البريونات كما ينتقل بها أيضا. ولكن على الرغم من أن نظرية بروزينر قد أسقطت من وقتها أشجار غابة كبيرة من الجهل ـ وحدث في الوقت المناسب أن تبع بروزينر طريق جادوسك إلى استوكهلم ليحصل على جائزة نوبل ـ إلا أنه ما زالت هناك غابات كبيرة. وما زالت البريونات تحتفظ بأسرار عميقة، في مقدمتها السبب في وجودها بأي حال. لا يقتصر جين برب على أنه موجود في كل حيوان ثديي فُحص حتى الآن، ولكنه أيضا يتباين تباينا قليلا جدا في تتابعاته، الأمر الذي يدل على أنه يقوم بوظيفة مهمة ما. يكاد يكون من المؤكد أن هذه الوظيفة تتعلق بالمخ، وهو المكان الذي يشغل فيه الجين. وربما تدور هذه الوظيفة حول النحاس، الذي يبدو أن البريون مغرم به. إلا أنه وُجد أنه عندما ضُربت نسختا الجين معا وعن عمد ضربة قاضية في أحد الفئران في وقت قبل مولد الفأر، ظل هذا الفأر

طبيعيا بالكامل ـ وهذا أمر ملغز. ويبدو أن أيا ما تكون عليه الوظيفة التي يقوم بها البريون، فإن الفأر يستطيع أن ينمو ليعيش من دونه. وهكذا نكون مازلنا بعيدين عن معرفة السبب في أن لدينا جينا كهذا قاتلا بالإمكان(٢).

ونحن في الوقت نفسه نعيش على بعد طفرة واحدة أو طفرتين حتى يصيبنا المرض من جينات البريون الخاصة بنا. ويوجد في الجين البشري ٢٥٣ من «الكلمات»، كل منها من ثلاثة حروف، وإن كانت الكلمات الاثنتان والعشرون الأولى والكلمات الثلاث والعشرون الأخيرة كلها تُفصل عن البروتين حالما يُنتج. وتغيير الكلمات في أربعة مواقع فقط يمكن أن يؤدي إلى مرض البريون ـ ولكن مع ظهور أربعة أشكال مختلفة من المرض. فعندما تتغير الكلمة الثانية بعد المائة من برولين إلى ليوسين، فإن هذا يسبب مرضا اسمه مرض جرتسمان ـ ستروشلر ـ شينكر، وهو شكل متوارث من المرض يستغرق زمنا طويلا ليقتل المريض. ويسبب تغيير الكلمة رقم ٢٠٠ من جلوتامين إلى لايسين، نوع مرض مكج الذي يصيب، نمطيا، اليهود الليبيين. وتغيير الكلمة رقم ١٧٨ من حمض الأسبارتيك إلى الأسبارجين يسبب أيضا ظهور حالات مكج نمطية، فيما عدا لو تغيرت أيضا الكلمة رقم ١٢٩ من فالين إلى ميثيونين، وينتج في هذه الحالة ما يحتمل أن يكون أكثر أنواع مرض البريون إرعابا. وهذه حالة مرضية نادرة تعرف باسم الأرق العائلي المميت، حيث يحدث الموت للحالة بعد شهور من الأرق الكلي، ويؤدي المرض في هذه الحالة إلى تآكل المهاد (وهو مركز النوم في المخ، بخلاف أشياء أخرى يقوم بها). ويبدو أن الأعراض المختلفة لأمراض البريون المختلفة تنتج عن تآكل أجزاء مختلفة من المخ.

في أثناء العقد التالي لاتضاح هذه الحقائق لأول مرة، بدا العلم في أروع صورة وهو يتقدم في سبر أسرار هذا الجين الواحد، وتدفقت من معمل بروزينر ومعامل لآخرين تجارب يكاد العقل يحار من شدة براعتها، كاشفة عن قصة فيها ما هو خارق من حتمية وتخصصية. يغير البريون «الشرير» من شكله بأن يعيد طريقة طي شطرته المركزية (الكلمات من ١٠٨ ـ ١٢١). وعندما تحدث طفرة في هذه المنطقة تجعل من المرجح أن

يحدث هذا التغيير في الشكل، فإنها تكون مميتة في وقت مبكر من حياة الفأر الذي يصيبه مرض البريون خلال أسابيع من مولده. وما نراه من طفرات في السلالات المختلفة من مرض البريون الموروث، هو طفرات محيطية لا تغير إلا هونا من فرص التغير في الشكل. ويخبرنا العلم بهذه الطريقة بالمزيد والمزيد عن البريونات، إلا أن كل قطعة جديدة من المعرفة لا تكشف إلا عن عمق أكبر لهذا اللغز.

كيف يتحقق بالفعل هذا «التغير في الشكل»؟ هل هناك، كما يظن بروزنير، بروتين آخر لم يتعين بعد وله دور في ذلك اسمه بروتين (س)، وإذا كان الأمر كذلك، فلماذا لا يمكننا أن نعثر عليه؟ ما زلنا لا نعرف سببا لذلك.

كيف يمكن أن يحدث أن هذا الجين الذي يُعبَّر عنه في كل المخ، يسلك سلوكا مختلفا في أجزاء المخ المختلفة تبعا لما تكون عليه الطفرة التي تصيبه ؟ وتتباين أعراض المرض عند الماعز من النعاس حتى فرط النشاط، تبعا لما هي السلالة التي تصيبها من المرض من بين سلالتين. لا نعرف سببا يجعل الأمر على ما هو عليه.

ولماذا يكون هناك حاجز نوعي يجعل من الصعب انتقال عدوى أمراض البريون بين الأنواع، وإن كان ذلك سهلا نسبيا داخل النوع الواحد؟ لماذا يصعب جدا انتقال العدوى عن طريق الفم، ولكن انتقالها يكون أسهل نسبيا بوساطة الحقن المباشر في المخ ؟ لا نعرف سببا لذلك. لماذا يعتمد بدء ظهور الأعراض على جرعة العدوى؟ فكلما زاد ما يتعاطاه الفأر من البريونات، ظهرت الأعراض عليه بسرعة أكبر. وكلما زاد عدد نسخ جين البريون عند الفأر، زادت السرعة التي يمكن أن يصاب بها بمرض البريون عند حقنه بالبريونات الوغدة. لماذا ؟ لا نعرف سببا لكل ذلك.

لماذا يكون من الأسلم أن يكون الفرد أحادي الزيجوت وليس متغاير الزيجوت؟ وبكلمات أخرى، إذا كان لدى المرء عند الكلمة رقم ١٢٩، فالين على إحدى نسختي الجين وميثيونين على النسخة الأخرى، فلماذا يكون أكثر مقاومة لأمراض البريون (فيما عدا الأرق العائلي المميت) من امرئ لديه إما جزيئان من الفالين أو جزيئان من الميثيونين؟ لا نعرف سببا لذلك.

لماذا يكون المرض مدققا فيمن يختاره ؟ فلا يسهل أن تصاب الفئران بحكاك الهامستر(*) والعكس كذلك. ولكن لو جهزنا أحد الفئران عن عمد بجين بريون الهامستر، فإنه يصاب بحكاك الهامستر من حقنة بأمخاخ الهامستر. وإذا جُهز فأر بنسختين مختلفتين من جينات البريون البشري يصبح من الممكن أن يصاب بنوعين من المرض البشري، أحدهما يماثل الأرق العائلي المميت والآخر يماثل (مكج). وإذا جُهز فأر بجينات بريون الإنسان والفأر معا، فإنه يكون أبطأ في الإصابة بمرض (مكج) البشري عن فأر آخر لديه فقط جين البريون البشري: هل يعني هذا أن البريونات المختلفة تدخل في منافسة؟ هذا أمر لا نعرفه.

كيف يغير الجين سلالته عندما ينتقل من خلال نوع جديد؟ لا يمكن للفئران أن تصاب بسهولة بحكاك الهامستر، ولكنها عندما تصاب به، فإنها تمرره إلى الفئران الأخرى بسهولة تتزايد باطراد[٣]. لماذا؟ لا نعرف سببا لذلك.

لماذا ينتشر المرض من مكان الحقن بطيئا وفي اطراد، وكأن البريونات الشريرة تستطيع أن تغير فقط البريونات الطيبة التي بجوارها مباشرة؟ ونحن نعرف أن المرض يتحرك من خلال خلايا ب في الجهاز المناعي، التي تمرره بطريقة ما إلى المخ[٤]. ولكن لماذا هذه الخلايا، وكيف ؟ لا نعرف.

هناك وجه محير حقا في معرفة الجهل هذه التي تزداد انتشارا، وهو أنها تضرب في الصميم من عقيدة وراثية توجد مركزيا، إلى حد أكبر حتى من قطعية فرانسيس كريك. فهي تقوض من رسالة داومتُ على التبشير بها منذ البداية الأولى للفصل الأول من هذا الكتاب، وهي أن البيولوجيا في لبها رقمية. أما هنا في جين البريون، فلدينا تغيرات رقمية لها قدرها، فتحل فيها كلمة مكان أخرى، ولكن ذلك يسبب تغيرات لا يمكن التنبؤ بها كاملة من غير الحصول على معرفة أخرى. فمنظومة البريون من النوع القياسي(**) (anologue) وليست من النوع الرقمي. وهي تغيّر في الشكل وليس في التتابع وتعتمد على الجرعة، والموضع وما يكون عليه اتجاه الرياح. ولا يعني هذا أنها تنقصها الحتمية. فأيا ما يكون الأمر، فإن (مكج) أكثر

(*) نوع من القوارض الشبيهة بالجرذ يعيش في أوروبا وآسيا. (المترجم)

(**) المنظومة القياسية: منظومة يحدث فيها تمثيل كميات عددية بالقياس المستمر لتغيرات فعلية كالفولت والصوت والحركة. وهي عكس المنظومة الرقمية في الكمبيوتر. (المترجم)

دقة حتى من مرض هنتنجتون بالنسبة للسن، الذي يصيب المريض فيه. ويتضمن سجله حالات أشقاء أصيبوا به في السن نفسها بالضبط مع أنهم عاشوا منفصلين عن بعد كل حياتهم.

تنتج أمراض البريون عن نوع من سلسلة تفاعلات يحوّل فيها أحد البريونات جاره إلى شكله الخاص به، ثم يحول كل منهما بعدها بريونا آخر، وهلم جرا... بتضاعف أسّي. ويشبه ذلك تماما تلك الصورة من الحتم التي حدسها ليوتزيلارد في مخه ذات يوم من عام ١٩٣٣ وهو ينتظر ليعبر شارعا في لندن: صورة ذرة تنشطر وتبث نيوترونين، يجعلان ذرة أخرى تنشطر وتبث نيوترونين، وهلم جرا ـ صورة التفاعل المتسلسل التي تفجرت فيما بعد في هيروشيما. وبالطبع يكون التفاعل المتسلسل للبريون أبطأ كثيرا مما للنيوترون. ولكنه، مثله تماما، قادر على إحداث انفجار أسّي؛ وينتصب وباء الكورو في غينيا الجديدة كبرهان على إمكان وقوع ذلك حتى قبل أن يبدأ بروزينر في تجميع التفاصيل في أوائل ثمانينيات القرن العشرين. إلا أن هناك بالفعل وباء من مرض البريون أكبر حتى مما سبق وأقرب ما يكون إلينا، وقد بدأ توّا تفاعله المتسلسل. وكانت الضحايا هذه المرة من البقر.

لا يعرف أحد بالضبط متى بدأ ذلك وأين وكيف ـ مرة أخرى ذلك السر اللعين ـ على أنه حدث في وقت ما في أواخر السبعينيات أو أوائل الثمانينيات من القرن العشرين أن أخذ المنتجون البريطانيون للطعام المصنَّع للبقر يدمجون البريونات الخبيثة في منتجاتهم. ولعل سبب ذلك أن هناك تغيير، في العمليات، التي تُجرى في مصانع الإذابة، تبع وقوع انخفاض في أسعار الشحوم. وربما كان السبب هو زيادة عدد الخراف كبيرة السن، التي وجدت طريقا يؤدي بها إلى هذه المصانع بفضل المعونات السخية لتربية الغنم. وأيا ما كان السبب، فها هي البريونات ذات الشكل المغلوط تدخل إلى منظومة طعام البقر: ولم يتطلب الأمر إلا حيوانا واحدا مثقلا بالعدوى، قد امتلأ ثقوبا من بريونات الحكاك، وأذيب في كعكة طعام البقر. ولم يكن هناك أي أهمية لما كان يتم من غلي لعظام وأحشاء كبار السن من البقر والخراف غليا، حتى التعقيم في أثناء إذابتها في إضافات غذائية غنية بالبروتين توضع للبقر المدر للبن. فبريونات الحكاك تظل باقية بعد الغليان.

ومع ذلك فقد كانت فرصة، أن تُعدى بقرة بمرض البريون فرصة صغيرة جدا، أما بالنسبة لمئات الآلاف من البقر فقد كانت الفرص كافية. وبمجرد أن عادت أولى حالات مرض جنون البقر للدخول في سلسلة الطعام ليُصنع منها طعام للأبقار الأخرى، حتى كانت سلسلة التفاعل قد بدأت، وزاد ثم زاد ما يدخل من البريونات في طعام البقر، لتعطى جرعات أكبر وأكبر لعجول جديدة. وحيث إن فترة الحضانة طويلة، فإن هذا يعني أن الحيوانات المحكوم عليها بالموت تستغرق في المتوسط خمسة أعوام لتظهر عليها الأعراض. وفي نهاية العام ١٩٨٦ أدركنا أول ست حالات من المرض كأمر غير معتاد، وعندها كان قد أصبح محتما بالفعل موت ما يقرب من ٥٠ ألف حيوان في بريطانيا، وإن لم يكن في الإمكان أن يعرف أحد ذلك. وفي النهاية، مات ما يقرب من ١٨٠ ألفا من الماشية من اعتلال المخ الإسفنجي في البقر، قبل أن يُقضى تقريبا على المرض في أواخر تسعينيات القرن العشرين.

حدث في خلال عام من تسجيل أول حالة، أن أمكن بوساطة أبحاث التحقق البارعة التي أجراها أطباء الحكومة البيطريون، تحديد مصدر المشكلة بأنه الطعام الملوث. وكانت هذه هي النظرية الوحيدة التي لاءمت التفاصيل كلها، وفسرت كل أوجه الشذوذ الغريبة، مثل حقيقة أن ظهر الوباء في جزيرة جورنسي قبل جيرسي بزمن طويل: فقد كان للجزيرتين مُوردّان مختلفان للأغذية، أحدهما يستخدم الكثير من اللحم وعظامه، بينما الآخر يستخدم القليل منه. وبحلول يوليو ١٩٨٨ أصبح حظر التغذية بحيوانات مجترة قانونا. ومن الصعب أن نتصور أنه كان يمكن للخبراء أو الوزراء أن يتصرفوا بسرعة أكبر، إلا عن طريق بصيرة لاحقة فائقة الكمال. وبحلول أغسطس ١٩٨٨، سُن قانون يضم ما أوصت به لجنة ساوثوود بتدمير كل الماشية المصابة بعدوى اعتلال المخ الإسفنجي وألا يسمح لها بأن تدخل في سلسلة الطعام. وكان هذا هو الوقت الذي وقع فيه أول خطأ فادح وهو: القرار بأن يُدفع تعويض عن كل حيوان يبلغ فقط خمسين في المائة من قيمته بما زود المزارعين بحافز لأن يتجاهلوا علامات المرض. إلا أنه، حتى هذا الخطأ، ربما لم يكن مكلفا بقدر ما افترضه الناس: فعندما زيدت قيمة التعويض، لم تحدث أي وثبة في أرقام الحالات المبلَّغ عنها.

وبعد ذلك بسنة سُن قانون حظر آخر فعال، وهو قانون تخصيص أحشاء البقر المحظورة الذي يمنع دخول أمخاخ البقر البالغة في سلسلة الطعام البشري، ولم يمتد الحظر ليشمل العجول أيضا إلا عام ١٩٩٠. وربما كان لذلك أن يحدث بسرعة أكبر، إلا أنه كان من المعروف وقتها أن من الصعب أن تصاب الأنواع الأخرى بحكاك الخراف إلا بالحقن المباشر لمخ في الآخر، وهكذا بدا وقتها أن حظرا كهذا فيه مبالغة في الحذر. وقد ثبت أن من المستحيل أن تُعدى القرود بأمراض البريون البشرية من خلال طعامها، فيما عدا لو استخدمت جرعات هائلة: والقفزة من البقرة لإنسان أكبر كثيرا من القفزة من إنسان لقرد. (يقدر أن الحقن داخل المخ يضخم من احتمال الخطر ليبلغ مائة مليون مِثلٍ لاحتمال الخطر من الابتلاع). ولو قال أحد وقتها أي شيء فيه مخالفة «لسلامة» أكل اللحم البقري، لعد ذلك في القمة من انعدام المسؤولية.

وفيما يخص العلماء، فقد كان احتمال الخطر من انتقال العدوى عبر الأنواع عن طريق الفم، هو حقا، احتمالا صغيرا جدا يقارب اللاشيء: صغيرا جدا بحيث يستحيل التوصل إلى ظهور حالة واحدة في إحدى التجارب من غير استخدام مئات الآلاف من حيوانات التجارب. ولكن هذه هي النقطة المهمة: فقد كانت التجربة تُنفذ الآن على خمسين مليونا من البريطانيين. ويتحتم في عينة كبيرة هكذا أن تظهر حالات معدودة. والأمان بالنسبة للسياسي، أمر مطلق وليس نسبيا، فالساسة لا يريدون أي حالات بشرية ولو معدودة؛ إنهم يريدون ألا تظهر أي حالة بشرية. وبالإضافة فإن اعتلال المخ الإسفنجي البقري، مثله مثل كل مرض بريون قبله، أخذ يثبت على نحو منذر أنه يجيد تماما إظهار المفاجآت بغتة، فالقطط تصاب بالمرض من أكل اللحم نفسه هو وعظامه التي يأكلها البقر. وقد مات من وقتها بمرض اعتلال المخ الإسفنجي البقري عدد يزيد سبعين قطة منزلية، بالإضافة إلى ثلاثة من حيوان الشيتا، وحيوان واحد من البوما والأسلوت(*)، بل حتى أحد النمور. ولم يظهر حتى الآن أي حالة من هذا المرض في الكلاب. هل يكون عند البشر مقاومة للمرض كالكلاب، أم عندهم استعداد له مثل القطط؟

(*) الشيتا والبوما والأسلوت كلها أنواع من القطط البرية المتوحشة. (المترجم)

بحلول عام ١٩٩٢، حُلت مشكلة الماشية حلا فعالا، وإن كانت ذروة الوباء لاتزال في الطريق بسبب وجود فترة من خمس سنوات بين العدوى وظهور الأعراض. أما الماشية التي ولدت منذ عام ١٩٩٢ فلم تصب ولن تصاب بعدوى الاعتلال الإسفنجي للمخ إلا بأعداد قليلة جدا. إلا أن الهستيريا البشرية كانت في أول بدايتها فقط. ومنذ ذلك الوقت أخذت القرارات التي يتخذها الساسة تتزايد جنونا باطراد. وبفضل حظر أحشاء البقر، أصبح اللحم البقري الآن آمنا للأكل أكثر من أي وقت آخر خلال عشرة أعوام، ومع ذلك فقد كان هذا هو الوقت الذي بدأ الناس فيه يقاطعون اللحم البقري.

أعلنت الحكومة في مارس ١٩٩٦ أن عشرة أفراد قد ماتوا متأثرين بشكل من أشكال مرض البريون، الذي يبدو على نحو مريب كما لو كانت عدواه قد انتقلت من اللحم في أثناء الفترة الخطرة: فهو يشبه اعتلال المخ الإسفنجي البقري في بعض الأعراض التي لم تُر أبدا من قبل. وسرعان ما زاد إحساس الجماهير بالذعر في زمن وجيز، وقد زاد من إشعاله صحافة ترغب في ذلك. وعندما خرجت تنبؤات جامحة بموت الملايين في بريطانيا وحدها، أُخذ ذلك مأخذا جديا. وزاد انتشار تصويرنا كحمقى إذ نحول الماشية إلى آكلات لحوم، ليُتخذ من ذلك حجة في صف الزراعة العضوية. وزادت بغزارة نظريات المؤامرة: فالمرض ناتج عن المبيدات الحشرية؛ والعلماء قد كمَّمهم الساسة: والحقائق الصادقة قد كبتت؛ وأن التخفف من اتباع اللوائح في صناعة الطعام هو السبب في المشكلة؛ وأن فرنسا وأيرلندا وألمانيا وبلادا أخرى تكبت أنباء ما فيها من أوبئة حجمها كبير كما عندنا.

وأحست الحكومة باضطرارها إلى الاستجابة بحظر آخر لافائدة منه، فرض على استهلاك أي لحم لبقر يزيد عمره على ثلاثين شهرا: وهو حظر زاد من إشعال ذعر الجماهير، ودمر صناعة بأكملها وخنق المنظومة باكتظاظها بماشية حكم عليها بالموت. وحدث بعدها في ذلك العام، نتيجة تصميم الساسة الأوروبيين، أن أمرت الحكومة «بغربلة انتخابية» لعدد إضافي من ١٠٠ ألف رأس ماشية، حتى مع معرفة الحكومة أن هذه إشارة لامعنى لها ستزيد من نفور المزارعين

والمستهلكين. بل تجاوز الأمر حتى أن نغلق باب الحظيرة بعد أن فر الحصان؛ صرنا كأننا نضحي بمعزة خارج الحظيرة. وكان مما يمكن التنبؤ به أن هذه الغربلة الجديدة لم يكن لها أي أثر، حتى في رفع حظر الاتحاد الأوروبي عن كل صادرات اللحم البقري البريطانية، وهو حظر كان في معظمه للمصلحة الخاصة لهذا الاتحاد. على أنه تلا ذلك ما هو أسوأ، فصدر حظر على اللحم البقري الملاصق للعظام عام ١٩٩٧. مع أن الجميع كانوا متفقين على أن نسبة الخطر من اللحم الملاصق للعظام نسبة ضئيلة جدا ـ بما يحتمل أن يؤدي في أقصاه إلى حالة واحدة من (مكج) كل أربعة أعوام. وبلغ تعامل الحكومة مع الخطر أن صار أسلوبها مغرقا بالنزعة التأميمية إلى حد أن وزير الزراعة لم يكن حتى مستعدا لأن يتيح اتخاذ قراراتهم الخاصة فيما يتعلق بنسبة خطر أصغر من احتمال إصابة المرء بصاعقة من البرق. والحقيقة أن الحكومة، باتخاذها موقفا سخيفا هكذا من هذا الخطر، قد أثارت على نحو يمكن التنبؤ به سلوكا أشد خطرا بين رعاياها. وظهر في بعض الدوائر مايكاد يصل إلى أن يكون نزعة تمرد مدني، وهكذا وجدتُ أنه منذ ظهور هذا الحظر دعاني الناس إلى أطباق يخني ذيل الثور أكثر مما قدم لي إطلاقا قبلها.

كانت بريطانيا خلال عام ١٩٩٦ تتهيأ لظهور وباء بشري من اعتلال المخ الإسفنجي البقري، إلا أنه من مارس حتى نهاية العام لم يمت بالمرض إلا ستة أفراد. وظلت هذه الأرقام بعيدة عن أن تتزايد، وبدا أنها مستقرة أو أنها في انخفاض. وفي أثناء كتابتي هذه مازال من غير الموثوق به عدد الأفراد الذين سيموتون من هذا «النوع الجديد» (لمكج). وقد تجاوز العدد ببطء الأربعين حالة، وتكاد كل حالة منها أن تكون مأساة عائلية لايمكن تخيلها، ولكنها جميعا لاتشكل بعد وباء. وبدا أول الأمر بعد البحث، أن ضحايا هذا النوع الجديد من مكج هم بالذات ممن كانوا متحمسين لأكل اللحوم في سنوات الخطر، وإن كان قد تبين أن إحدى الحالات الأولى قد تحولت إلى الطعام النباتي قبلها ببضع سنوات. ثم تبين أن كل هذا وهم: وعندما سأل العلماء أقارب من يظن أنهم ماتوا من مكج (والذين ثبت من الصفة التشريحية بعد الموت أنهم

توفوا بسبب آخر) عن عاداتهم، وجدوا في الإجابة النزعة نفسها لأكل اللحم: كانت الذكريات في إجابة الأقارب تتحدث عن نفسية الأقارب أكثر مما تتحدث عن الواقع.

الشيء الوحيد الذي يشارك فيه الضحايا هو أنهم كلهم تقريبا كانوا بالتركيب الوراثي نفسه، فهم أحاديو الزيجوت بالنسبة لوجود ميثيونين عند الكلمة رقم ١٢٩. ولعله سيثبت ببساطة أن العدد الأكبر كثيرا من الأفراد متغيري الزيجوت، وكذلك أحاديي الزيجوت بالنسبة للفالين، هم أفراد تكون فترة الحضانة لديهم أطول: وعندما تنقل عدوى اعتلال المخ الإسفنجي البقري إلى القرود بالحقن داخل المخ، تكون فترة الحضانة عندهم أطول كثيرا مما في معظم أمراض البريون. ومن الناحية الأخرى، حيث إن الأغلبية العظمى من حالات عدوى البشر من اللحم البقري ستكون قد وقعت قبل نهاية عام ١٩٨٨، وحيث إن فترة عشرة أعوام هي بالفعل ضعف متوسط فترة الحضانة في الماشية، فربما يكون حاجز النوع هنا عاليا كما يبدو من تجارب الحيوانات، ونكون هكذا قد رأينا بالفعل أسوأ ما في الوباء. وربما أيضا يكون هذا النوع الجديد من مكج لاعلاقة له بأكل اللحم البقري. وينظر الآن أفراد كثيرون إلى ما قيل عن احتمال وجود خطر أكبر كثيرا ينتج عن الطعوم البشرية وغيرها من المنتجات الطبية، التي تدخل في صنعها منتجات بقرية، ويرون أن السلطات كانت متسرعة بعض الشيء عندما نبذت هذا الرأي في أواخر ثمانينيات القرن العشرين.

أدى مرض مكج إلى قتل أفراد كانوا نباتيين طوال عمرهم ولم يجروا قط أي جراحة، ولم يسافروا قط خارج بريطانيا، ولم يعملوا قط في مزرعة أو في دكان جزار. وآخر وأكبر سر للبريون أنه حتى في يومنا هذا ـ وقد تم انتقال عدوى أشكال مكج المختلفة بكل أنواع الوسائل المعروفة، بما في ذلك أكل لحوم البشر، والجراحة، وحقن الهرمونات وربما بأكل اللحم البقري ـ فإن خمسا وثمانين في المائة من كل حالات مكج هي حالات «فردية»، بما يعني أنه لايمكن في لحظتنا هذه تفسيرها بأي شيء سوى المصادفة العشوائية. وفي هذا ما يتحدى نزعتنا الطبيعية إلى الحتمية،

حيث الأمراض يجب أن يكون لها أسباب، ولكننا لا نعيش في عالم تسوده الحتمية. وربما كان مكج يحدث تلقائيا فقط بمعدل يقرب من حالة واحدة لكل مليون فرد.

أذلتنا البريونات بجهلنا. وما كنا نظن أن هناك شكلا من نسخ الذات لايستخدم دنا ـ أي أنه، حقيقة، لا يستخدم مطلقا أي معلومات رقمية. وما كنا نتخيل أن مرضا بهذا الإلغاز العميق يمكن أن ينبثق من عوامل غير محتملة هكذا ليثبت أنه جد مميت. ومازلنا لاندرك تماما كيف أن تغيرات في طريقة طي سلسلة ببتيدية يمكن أن تسبب هذا الدمار الشديد، أو كيف أن تغيرات دقيقة الصغر في تركيب السلسلة يمكن أن تكون لها هذه التضمينات المعقدة. وقد كتب خبيران في البريون أنه[٥] «هناك مآس شخصية وعائلية، وكوارث إثنية، ومصائب اقتصادية، يمكن أن نتتبع أثرها كلها في الماضي إلى ما يحدث من سوء طيات عابث في جزيء واحد صغير».



22 كروموسوم ٢١

تحسين النسل

كروموسوم ٢١ هو أصغر كروموسوم بشري. ونتيجة لذلك كان ينبغي أن يسمى كروموسوم٢٢، ولكن الكروموسوم صاحب هذا الاسم كان يظن إلى وقت قريب أنه هو الأصغر، وثبت الاسم له الآن. ولما كان كروموسوم٢١ الكروموسوم الأصغر ولديه، فيما يحتمل، أقل عدد من الجينات، فلعله بسبب ذلك الكروموسوم الوحيد الذي يمكن أن يوجد في ثلاث نسخ بدلا من اثنتين وفي جسم بشري سليم. وفي حين يؤدي وجود نسخة إضافية لكروموسوم كامل في كل حالات الكروموسومات الأخرى إلى إحداث اضطراب في توازن الجينوم البشري، بحيث لا يستطيع الجسم مطلقا أن ينمو نموا سليما. وأحيانا يولد أطفال بكروموسوم ١٣ أو ١٨ إضافي، ولكنهم لا يعيشون لأكثر من أيام معدودة. أما الأطفال المولودون بكروموسوم ٢١ إضافي فيكونون أصحاء، وسعداء على نحو ظاهر، ومصيرهم أن يعيشوا لسنوات كثيرة، ولكنهم

> لا أعرف أي مستودع آمن للسلطات المطلقة للمجتمع غير الناس أنفسهم، وإذا كنا نظن أنهم ليسوا متنورين بما يكفي لأن يمارسوا هذه السيطرة بتعقل كامل، فإن العلاج لا يكون بأن نسلب منهم هذه السيطرة وإنما يكون العلاج بأن يتعلموا التعقل.
>
> **توماس جيفرسون**

لا يُعدون من «الأسوياء» مع ما في الكلمة من انتقاص، فهم مصابون بمتلازمة داون، ولهم مظهر مميز يعرف مباشرة: قامة قصيرة، وأجسام ممتلئة، وعيون ضيقة، ووجوه سعيدة، ومن المعروف أيضا حقيقة أنهم متخلفون عقليا، ولطيفون، وقدرهم أن يشيخوا سريعا، وكثيرا ما يظهر عليهم شكل من مرض الزهايمر، ويموتون قبل أن يبلغوا سن الأربعين.

المواليد، بمتلازمة داون، يولدون عادة لأمهات كبيرات السن. ويتزايد احتمال ولادة طفل بمتلازمة داون زيادة سريعة وأسّية مع زيادة عمر الأم، فيزيد الاحتمال من ١ لكل ٢٣٠٠ عند سن العشرين ليصبح ١ لكل مائة عند سن الأربعين. ونجد لهذا السبب وحده، أن أجنة متلازمة داون هم الضحايا الأساسيون لاختبارات الفرز الوراثي، أو أن أمهاتهم هن المستخدمات الرئيسيات لها. وتعرض الآن معظم البلاد - أو ربما حتى تفرض - إجراء بذل للسائل الأمنيوسي(*) على الأمهات الأكبر سنا، لفحص ما إذا كان الجنين يحمل كروموسوما إضافيا. فإذا كان الأمر كذلك يطرح على الأم الإجهاض - أو تغرى به. والسبب الذي يُعطى هو، أنه على الرغم من سلوك هؤلاء الأطفال سلوكا سعيدا، إلا أن معظم الناس يفضلون ألا يكونوا آباء لطفل مصاب بمتلازمة داون. ويرى البعض أن هذا مظهر للعلم الحميد الذي يمنع، على نحو معجز وبلا معاناة، ميلاد أفراد معوقين إعاقة وحشية. ويرى آخرون أن هذه جريمة قتل تُشجَّع رسميا وتزهق روحا بشرية مقدسة تحت شعار ملتبس للكمال البشري مع ازدراء للإعاقة. وهم يرون أن نزعات تحسين النسل ما زالت في الواقع تؤدي دورها، بعد مرور أكثر من خمسين عاما على استنكارها بعنف بسبب فظائع النازي.

يدور هذا الفصل حول الجانب المظلم في ماضي الوراثيات، الخروف الأسود في أسرة الوراثيات - القتل، والتعقيم، والإجهاض، مما ارتكب كله باسم النقاء الوراثي.

فرانسيس جالتون هو أبو علم تحسين النسل، وكان بطرائق كثيرة على نقيض ابن خاله تشارلز داروين. فبينما كان داروين منهجيا، وصبورا، وخجولا، وتقليديا، كان جالتون مثقفا محبا للفنون، ومشوشا نفسيا من

(*) السائل الأمنيوسي أو السلي: سائل في كيس يحيط بالجنين في الرحم. (المترجم)

الناحية الجنسية، واستعراضيا، كما كان أيضا متقد الذكاء. وقام بجولة استكشاف في جنوب أفريقيا، ودرس التوائم، وجمع الإحصائيات، كما كان يحلم بالمدن الفاضلة. واليوم تكاد شهرتة تصل إلى عظمة شهرة ابن خاله، وإن كان فيها شيء من سوء السمعة أكثر من طيبها. ظلت الداروينية دائما في خطر من أن تُحوَّل إلى عقيدة سياسية، وهذا هو ما فعله جالتون. احتضن الفيلسوف هربرت سبنسر بحماس فكرة البقاء للأصلح، محاجا بأنها الدعامة لمصداقية اقتصاديات «دعه يعمل»، وأنها تبرر نزعة الفردية في المجتمع الفكتوري: وأسماها الداروينية الاجتماعية. أما رؤية جالتون فكانت أكثر واقعية. فإذا كانت الأنواع، كما يحاجّ داروين، قد تغيرت بتوالد انتخابي نسقي، مثل الماشية وحمام السباق، فمن الممكن بالتالي استيلاد البشر بحيث يتحسن عرقهم. وبمعنى ما، كان جالتون ينادي بتراث أقدم من الداروينية: تراث القرن الثامن عشر في تربية الماشية، بل التراث الأقدم في تربية أنواع التفاح والذرة. وكانت صيحته هي: هيا نحسّن سلالة نوعنا كما حسّنا سلالة الأنواع الأخرى. هيا نستولد أحسن عينات البشر وليس أسوأها. وعام ١٨٨٥ سك مصطلح «تحسين النسل» لمثل هذا التوالد.

ولكن من نكون «نحن»؟ في عالم سبنسر حيث النزعة الفردية، فإن «نحن» تعني حرفيا كل واحد منا: وتحسين النسل يعني أن يكافح كل فرد ليتخير رفيقا جيدا - شخصا له عقل جيد وجسم سليم. والأمر لا يزيد إلا قليلا عن أن نكون متخيرين بالنسبة لشركائنا في الزواج - وهذا ما نحن عليه من قبل. أما في عالم جالتون فإن كلمة «نحن» يصبح لها معنى أكثر جماعية. كان أول أتباع جالتون وأكثرهم نفوذا هو كارل بيرسون وهو طوباوي اشتراكي راديكالي وإحصاني لامع الذكاء. وكان بيرسون مفتونا وخائفا من قوة اقتصاد ألمانيا المتنامي، فحوَّل تحسين النسل إلى ضرب من الشوفينية. لم يكن الفرد هو الذي يجب أن يتبع مبدأ تحسين النسل، وإنما الأمة. ولن تبقى بريطانيا متقدمة على الدولة المنافسة في القارة إلا عندما يحدث توالد انتخابي بين المواطنين. ويجب أن يكون للدولة كلمتها بشأن من الذي ينبغي أن يتوالد، ومن الذي ينبغي ألا يفعل. هكذا لم يكن علم تحسين النسل منذ مولده علما مسيسا؛ بل كان عقيدة سياسية جُعلت علمية.

بحلول عام ١٩٠٠ كان علم تحسين النسل قد استحوذ على الخيال الشعبي. وفجأة، ساد بين الناس تعبير النسل المحسن، وسرعان ما تنامي الافتتان الشعبي بفكرة التوالد المخطط، وانبثقت عبر كل بريطانيا اجتماعات تدور حول تحسين النسل. وفي عام ١٩٠٧ كتب بيرسون إلى جالتون: أسمع الآن سيدات مبجلات كل التبجيل من عقيلات الطبقة المتوسطة وهن يقلن عندما يرين الأطفال ضعفاء، «آه، لكن هذا لم يكن زواجا يراعي تحسين النسل!»، أما الحالة الصحية السيئة لجنود حرب البوير، فقد أثارت من الجدل حول تحسين النسل بقدر ما أثارته حول الرفاه الاجتماعي.

كان يحدث في ألمانيا شيء مماثل، حيث كان هناك مزيج من فلسفة فردريك نيتشه عن البطل ومذهب إرنست هيكل عن القدر البيولوجي، ونتج عن هذا المزيج حماس لتقدم تطوري ينسجم مع التطور الاقتصادي والاجتماعي. وكان ما حدث من انجذاب سهل إلى الفلسفة السلطوية يعني أن البيولوجيا وصلت في ألمانيا إلى أن تقع في شباك القومية بدرجة أكبر حتى مما في بريطانيا، ولكنها ظلت، حتى تلك اللحظة، شأنا أيديولوجيا إلى حد كبير وليس عمليا[1].

حتى الآن ما زالت الأمور حميدة. على أنه سرعان ما انحرفت بؤرة التركيز عن مجرد تشجيع «تحسين النسل» باستيلاد الأفضل لتتحول إلى إيقاف «سوء النسل» نتيجة استيلاد الأسوأ. وسرعان ما أصبح «الأسوأ» يعني أساسا «ضعاف العقول»، ويشمل ذلك مدمني الكحول، ومرضى الصرع، والمجرمين، وكذلك أيضا المتأخرين عقليا. ويصدق هذا بالذات على الولايات المتحدة، حيث حدث في عام ١٩٠٤ أن عمل أحد المعجبين بجالتون وبيرسون، وهو تشارلز دافنبورت، على إقناع أندرو كارنيجي بأن يؤسس له معمل كولد سبرنج هاربر لأبحاث علم تحسين النسل. كان دافنبورت محافظا إلى حد صارم ومتشددا وقد ملأته طاقة هائلة، وكان مشغولا بمنع سوء النسل بالاستيلاد أكثر من الحث على تحسين النسل بالاستيلاد. وأقل ما يوصف به علمه هو التبسيط المخل؛ وهو كمثل يقول إنه الآن وقد أثبتت المندلية أن من طبيعة التوارث أنه يتم من خلال جسيمات، فإن الفكرة الأمريكية عن وجود «وعاء صهر» قومي يمكن أن تحال إلى الماضي؛ وطرح

أيضا أن أفراد العائلة التي تعمل في الأسطول يكون فيهم جين لنزعة بحرية، أو لحب البحر. أما في السياسة، فقد كان دافنبورت بارعا ومؤثرا. ولقي ما يساعده في كتاب ناجح ألفه هنري جودارد عن عائلة متخلفة عقليا، وهي عائلة أسطورية على الأغلب سميت عائلة كاليكاك، والكتاب فيه عرض قوي، يدعم القول بأن الضعف العقلي يُتوارث، وبمساعدة من هذا الكتاب، أخذ دافنبورت وحلفاؤه يقنعون بالتدريج الرأي العام السياسي في أمريكا بأن العرق الأمريكي في خطر داهم من التحلل. ويقول تيودور روزفلت: «سندرك ذات يوم أن الواجب الأول للمواطن الجيد من النوع المناسب، واجبه الذي لا مفر منه، هو أن يترك دمه من ورائه في العالم». ولا حاجة بنا لأي طلب لدم من النوع الخطأ[٢].

الكثير من الحماس الأمريكي لتحسين النسل نبع من المشاعر المضادة للمهاجرين. وفي وقت زاد فيه معدل الهجرة من شرق وجنوب أوروبا، كان من السهل تصعيد مشاعر من جنون العظمة ترى أن السلالة الأنجلوساكسونية «الأفضل» آخذة بالاضمحلال. وكانت حجج تحسين النسل توفر غطاءً ملائما لمن يريدون تقييد الهجرة لأسباب أكثر عرقية وتقليدية. وكان صدور لائحة تقييد الهجرة في عام ١٩٢٤ نتيجة مباشرة لحملات تحسين النسل. وظلت اللائحة طوال السنوات العشرين التالية تترك الكثيرين من المهاجرين الأوروبيين التعساء لمواجهة أسوأ مصير في أوطانهم، بأن تنكر عليهم أن يتخذوا من الولايات المتحدة وطنا جديدا، وظلت اللائحة مسجلة رسميا بلا تعديل طيلة أربعين عاما.

لم يكن تقييد الهجرة هو النجاح التشريعي الوحيد لأنصار تحسين النسل. فبحلول عام ١٩١١ كان لدى ست ولايات بالفعل قوانين رسمية تبيح التعقيم الإجباري لغير اللائقين عقليا. ولحقت تسع ولايات أخرى بهذه الولايات الست بعدها بستة أعوام. وكما يقولون في محاجتهم، إذا كانت الولاية تستطيع أن تزهق حياة أحد المجرمين، فمن المؤكد أنها يمكنها منع حق الإنجاب (وكأن السذاجة العقلية تتساوى مع إثم الجريمة). ويكتب طبيب أمريكي اسمه و. ج. روبنسون، «إنه لمن قمة الغباء... أن نتحدث في هذه الحالات عن الحرية الفردية، أو حقوق الفرد. فمثل هؤلاء الأفراد... ليس لهم الحق في الإكثار من نوعهم».

في أول الأمر كانت المحكمة العليا ترفض الكثير من قوانين التعقيم، ولكنها غيرت اتجاهها في عام ١٩٢٧. وحكمت المحكمة في قضية «بوك ضد بل» بأنه يمكن لولاية فيرجينيا أن تعقم كاري بوك، وهي فتاة في السابعة عشرة من عمرها، أودعت في مستعمرة لمرضى الصرع وضعاف العقول في لينشبرج، حيث كانت تعيش مع أمها إيما وابنتها فيفيان. وبعد إجراء فحص سطحي أُعلن أن فيفيان التي كان عمرها سبعة أشهر (!) معتوهة. وصدر أمر بتعقيم كاري. وكما أثبت القاضي أوليفر وندل هولمز في حكمه المشهور، «إن ثلاثة أجيال من المعتوهين فيها الكفاية». ماتت فيفيان في سن صغيرة، أما كاري فظلت تعيش حتى سن الشيخوخة، وهي امرأة محترمة، متوسطة الذكاء، تحل ألغاز الكلمات المتقاطعة في أوقات فراغها. وكانت أختها درويس قد أجريت لها أيضا عملية تعقيم، وحاولت طوال سنين كثيرة أن تنجب أطفالا إلى أن تبينت ما صنع بها من غير موافقتها. استمرت ولاية فيرجينيا على تعقيم المعوقين ذهنيا حتى سبعينيات القرن العشرين، وهكذا فإن أمريكا، معقل الحرية الفردية، قد عقمت ما يزيد على ١٠٠ ألف فرد بسبب ضعفهم عقليا، وذلك حسب ما يزيد على ثلاثين قانونا ما بين قوانين ولايات وقوانين فدرالية صدرت في الفترة بين عامي ١٩١٠ و١٩٣٥.

على أنه إذا كانت أمريكا هي الرائدة، فقد تبعتها بلاد أخرى. فعقمت السويد ٦٠ ألفا من الأفراد. ووضعت بلاد أخرى قوانين رسمية للتعقيم الإجباري ونفذتها، مثل كندا والنرويج وفنلندا وإستونيا وأيسلندا. أما ألمانيا الأسوأ سمعة، فقد عقمت أولا ٤٠٠ ألف من الأفراد، ثم قتلت الكثيرين منهم. وفي خلال ثمانية عشر شهرا فقط في الحرب العالمية الثانية أعدم بالغاز ٧٠ ألف فرد من المرضى النفسيين الألمان المعقمين من قبل، وذلك لإخلاء أسرة المستشفيات للجنود الجرحى.

إلا أن بريطانيا تكاد تكون البلد الوحيد بين البلاد البروتستانتية الصناعية التي لم تصدر قط أي قانون لتحسين النسل: بمعنى أنها لم تصدر قط قانونا يبيح للحكومة أن تتدخل في حق الفرد في التوالد. وعلى وجه الخصوص، لم يكن هناك أبدا قانون بريطاني يبيح للدولة إجراء تعقيم إجباري على أساس الضعف العقلي. (وهذا لا ينفي أنه كانت هناك ممارسة فردية «على مسؤولية الفرد» لعمليات تعقيم بالإقناع بوساطة الأطباء أو المستشفيات).

لم تكن بريطانيا فريدة في ذلك؛ فلم يكن هناك أي قوانين لتحسين النسل في البلاد التي كان فيها نفوذ قوى للكنيسة الرومانية الكاثوليكية. وتفادت هولندا إصدار قوانين من هذا النوع. أما الاتحاد السوفيتي فكان مشغولا بأن يطهر ويقتل الأفراد النابهين أكثر من الأفراد ضعاف العقول، وهكذا، فإنه لم يسن رسميا أي قانون من هذا النوع. ولكن بريطانيا يظل لها وضعها البارز، لأنها كانت مصدر الكثير ـ بل ومصدر الأغلبية ـ من علم تحسين النسل والدعاية له في أول أربعين عاما من القرن العشرين. وبدلا من أن نتساءل عن كيف أمكن لبلاد كثيرة هكذا أن تتبع هذه الممارسات الوحشية، فإن قلب السؤال رأسا على عقب سوف ينير لنا السبيل: لماذا قاومت بريطانيا إغراء إصدار هذه القوانين؟ من الذي له الفضل في ذلك؟ ليس العلماء.

يحب العلماء الآن أن يقولوا لأنفسهم إن علم تحسين النسل كان ينظر إليه دائما على أنه «علم كاذب»، يتجهم له العلماء الحقيقيون، خاصة بعد إعادة اكتشاف المندلية (التي كشفت عن أن عدد حاملي الطفرات الصامتة أكبر كثيرا من عدد أصحاب الطفرات الصريحة)، على أنه لم يسجل كتابة إلا القليل مما يدعم ذلك، فكان معظم العلماء يرحبون بإرضاء غرورهم عندما يعاملون كخبراء في تكنوقراطية جديدة. وكانوا يداومون على حث الحكومة على القيام بإجراء مباشر. (انضم في ألمانيا إلى الحزب النازي أكثر من نصف العلماء البيولوجيين الأكاديميين بأسرهم ـ وهي نسبة أعلى من أي مجموعة مهنية أخرى ـ ولم يصدر عن أي واحد منهم أي نقد لتحسين النسل[٣].

ويُعد سير رونالد فيشر إحدى الحالات المهمة في هذه النقطة، وهو بدوره عالم آخر ممن أسسوا علم الإحصاء الحديث (وعلى الرغم من أن جالتون وبيرسون وفيشر كانوا علماء عظماء في الإحصاء، إلا أن أحدا لم يستنتج أن الإحصائيات خطرة مثل الوراثيات). كان فيشر تابعا حقيقيا للمندلية، ولكنه كان أيضا نائب رئيس جمعية تحسين النسل، وكان يستحوذ عليه ما أسماه «إعادة توزيع نسب حالات الإنجاب» بين الطبقات العليا والفقراء: فالحقيقة أن الفقراء لديهم أطفال أكثر من الأغنياء، بل إن بعض من انتقدوا تحسين النسل لاحقا كانوا من مؤيديه قبل عام ١٩٢٠، مثل جوليان هكسلي و ج. ب. س. هالدين؛ وكان ما يشكون منه هو ما صاحب اتخاذ سياسة تحسين النسل في أمريكا من فجاجة. وتعصب، وليس المبدأ نفسه.

كما أن الاشتراكيين لا يستطيعون أن يزعموا لأنفسهم فضل إيقاف تأثير تحسين النسل. وعلى الرغم من أن حزب العمال عارض تحسين النسل في ثلاثينيات القرن العشرين، إلا أن الحركة الاشتراكية، بوجه عام، وفرت قبلها الكثير من العتاد الثقافي له. وسيكون علينا أن نبذل جهدا كبيرا في التنقيب، على أمل أن نجد أي اشتراكي بريطاني بارز في أول ثلاثين سنة من القرن، قد عبّر حتى عن أوهى معارضة لسياسات تحسين النسل. ومن السهل، إلى حد خارق، أن نجد ما نستشهد به من آراء مناصرة لتحسين النسل أدلى بها الفابيون(*) في ذلك الوقت. وسنجد أن هـ. ج. ويلز، و ج. م. كينز، وجورج برناردشو، وهافلوك إليس، وهارولد لاسكي وسيدني وبياتريس ويب - جميعهم قد تسللت في أقوالهم أشياء عن الحاجة العاجلة الى منع توالد الأفراد الأغبياء أو المعوقين. وتقول إحدى الشخصيات في مسرحية شو «الإنسان والإنسان الأسمى»: «لما كنا جبناء، فإننا نهزم الانتخاب الطبيعي تحت غطاء من حب الإنسانية: ولما كنا كسالى فإننا نهمل الانتخاب الاصطناعي تحت غطاء من الرقة والأخلاقية».

أما أعمال هـ. ج. ويلز فهي ثرية على نحو خاص بالاستشهادات المفعمة بذلك: «الأطفال الذين يأتي بهم الأفراد إلى العالم لا يمكن بعدها أن يظلوا بالكلية موضع اهتمامهم الفردي وحده، مثلما لا يمكن ذلك بالنسبة لجراثيم الأمراض التي ينشرونها، أو الضجة التي يحدثها امرؤ في شقة ذات أرضية رقيقة»، أو قوله، «تلك الأسراب من الأفراد السود والسمر، والبيض القذرين والصفر... سيكون عليها أن ترحل»، أو «أصبح من الواضح أن حشودا كاملة من عشائر البشر هم ككل أقل من أن يكون لهم مطلب في المستقبل... وإعطاء المساواة لهؤلاء الناس معناه الهبوط إلى مستواهم، كما أن حمايتهم ورعايتهم تعني أن نغوص في المستنقع الناتج عن خصوبتهم في الإنجاب». ثم يضيف ليعيد طمأنتنا، «سيحدث كل هذا القتل باستخدام أحد المخدرات»، (ولم يحدث ذلك)[٤].

لما كان الاشتراكيون يؤمنون بالتخطيط، ومستعدين لوضع الدولة في موقع السلطة المسيطرة على الفرد، فإنهم بذلك مهيأون لرسالة تحسين النسل. وكان الاستيلاد أيضا في حالة ناضجة لتأميمه. وقد ضرب تحسين النسل

(*) الفابيون: أعضاء جمعية بريطانية أسست عام ١٨٨٤ من المثقفين البريطانيين لنشر الاشتراكية في وثبات تدريجية على طريقة القائد الروماني فابيوس. (المترجم)

بجذوره لأول مرة كموضوع شعبي بين أصدقاء بيرسون في الجمعية الفابية. ذلك أن تحسين النسل كان كالقمح اللازم لطاحونتهم الاشتراكية، فتحسين النسل فلسفة تقدمية تنادي بدور تقوم به الدولة.

سرعان ما أصبح المحافظون والأحرار على الدرجة نفسها من الحماس. ورأس أرثر بلفور، رئيس الوزراء السابق، أول مؤتمر دولي لتحسين النسل في لندن عام ١٩١٢ وكان من بين رعاة المؤتمر من نواب رئيسه ونستون تشرشل وزير العدل، ووافق اتحاد أوكسفورد على مبادئ تحسين النسل بنسبة تقرب من اثنين إلى واحد، وذلك في عام ١٩١١. وكما يذكر تشرشل، «إن تكاثر ضعاف العقول فيه خطر رهيب جدا على العرق».

ولا ريب في أنه كانت هناك أصوات معدودة منعزلة من المعارضة، فبقي هناك فرد أو فردان من المثقفين المتشككين، ومن بينهم هيلار بيلوك و.ج.ك. تشسترتون، الذي كتب أن «أنصار تحسين النسل قد اكتشفوا الطريقة لتوليف قساوة القلب مع خفة العقل». ولكن ليس هناك أدنى شك في أن معظم البريطانيين كانوا في صف قوانين تحسين النسل.

كان هناك توقيتان أوشكت بريطانيا فيهما على إصدار قوانين لتحسين النسل: في عام ١٩١٣ وعام ١٩٣٤. وأحبطت المحاولة الأولى بوساطة معارضين شجعان، غالبا ما كانوا منفردين وهم يسبحون ضد تيار الحكمة التقليدية. أنشأت الحكومة في عام ١٩٠٤ لجنة ملكية برئاسة إيرل أوف راندور لتبحث أمر «رعاية ضعاف العقول والتحكم فيهم». وعندما صدر تقرير اللجنة في عام ١٩٠٨، تبين أنها تتخذ فيه وجهة نظر وراثية قوية بشأن التخلف العقلي، ولم يكن في هذا ما يدهش باعتبار أن الكثيرين من أعضائها كانوا من أنصار تحسين النسل تماما. وكما يبرهن جيري أندرسون في بحث حديث بكمبردج(٥)، فقد تبع ذلك فترة من ضغط مستمر بوساطة جماعات ضغط تحاول إقناع الحكومة بأن تتصرف. وتلقت وزارة الداخلية مئات القرارات من مجالس المقاطعات والبلديات، ومن لجان التعليم، تحث على إصدار قانون يقيد من الانجاب بوساطة «غير اللائقين». وقامت جمعية تحسين النسل التثقيفية الجديدة بإمطار أعضاء البرلمان بمطبوعاتها وعقدت اجتماعات مع وزير الداخلية من أجل دفع القضية قدما.

ثم مضت فترة لم يحدث فيها شيء، فلم يكن وزير الداخلية، هربرت جلادستون، متعاطفا مع الأمر. ولكن ما لبث أن حل مكانه في عام ١٩١٠ ونستون تشرشل، وعندها أصبح لأتباع تحسين النسل أخيرا نصير متحمس في مجلس الوزراء. وكان تشرشل قبلها في عام ١٩٠٩ قد مرر، كمنشور على المجلس، خطبة لألفريد تريد جولد تناصر تحسين النسل. وفي ديسمبر ١٩١٠، وقد تقلد تشرشل منصبه في وزارة الداخلية، كتب إلى رئيس الوزراء هربرت أسكويث، مؤيدا إصدار تشريع عاجل لتحسين النسل ومُنهيا ما كتبه بقوله: «أشعر بأنه ينبغي أن نوقف المنبع الذي يغذي نهر الجنون فنسده قبل مرور عام آخر». وكان ما يطلبه بالنسبة للمرضى العقليين هو «أن تموت لعنتهم معهم». وإذا كان هناك من لديه أدنى شك عما عناه بذلك، فليقرأ ما كتبه ويلفريد سكوين بلنت من أن تشرشل كان قبلها يؤيد في السر استخدام أشعة إكس، وإجراء العمليات لتعقيم غير اللائقين ذهنيا.

حدثت في عامي ١٩١٠ و ١٩١١ أزمتان دستوريتان منعتا تشرشل من تقديم مشروع القانون، ثم انتقل إلى وزارة البحرية، ولكن عام ١٩١٢ شهد إعادة إحياء الضجة لإصدار تشريع، وفي النهاية قام أحد نواب الصفوف الخلفية من المحافظين، واسمه جيرشوم ستيوارت، بليِّ ذراع الحكومة بأن طرح مشروع قانون عن الموضوع يخصه هو كعضو برلمان. وفي عام ١٩١٢ قدم رجينالد ماك كينّا، وزير الداخلية الجديد مشروع قانون باسم الحكومة، وإن كان قدمه على مضض نوعا ما، وهو مشروع قانون التخلف العقلي. وسوف يؤدي مشروع القانون إلى تقييد تكاثر ضعاف العقول، ويعاقب الأفراد الذين يتزوجون من المتخلفين عقليا. وكان من الأسرار المكشوفة أنه يمكن تعديله ليبيح إجراء التعقيم الإجباري بأسرع ما يمكن عمليا.

يستحق رجل واحد ان يُميز منفردا بتصعيده للمعارضة ضد هذا المشروع: وهوعضو برلمان راديكالي ليبرالي له اسمه المشهور، جوشيا ويدجوود - وهو اسم له علاقته بالموضوع. كان ويدجوود سليل أسرة صناعية مشهورة تكررت مصاهرتها لأسرة داروين، فكان لتشارلز داروين جد اسمه جوشيا ويدجوود، وأب صهر وشقيق صهر (مرتين) كل منهم اسمه جوشيا ويدجوود، أما جوشيا الأخير فكانت مهنته مهندسا بحريا، وقد انتخب في البرلمان مع الانتصار

الساحق للأحرار في عام ١٩٠٦، ولكنه انضم بعد ذلك لحزب العمال، واعتزل في عام ١٩٤٢ ليصبح عضوا في مجلس اللوردات. (كان ليونارد بن داروين وقت ذلك رئيسا لجمعية تحسين النسل).

كان ويدجوود يمقت تحسين النسل مقتا شديدا. وقد شن هجومه على جمعية تحسين النسل لأنها تحاول «استيلاد الطبقه العاملة وكأن أفرادها من الماشية»، وأكد أن قوانين الوراثة أقل تحددا بكثير من أن تتيح للمرء أن يضع ثقته في أي مبدأ منها، ناهيك عن أن توضع التشريعات بناء عليها. إلا أن اعتراضه الرئيسي كان على أساس الحرية الفردية. وكان مرتاعا من أن يكون هناك قانون يعطى الدولة السلطة لأخذ طفل من بيته الخاص بالقوة، ومن الفقرات التي تكفل لرجال الشرطة أداء واجبهم بالتصرف بناء على تقارير من أفراد الجمهور تفيد بأن شخصا ما «ضعيف عقليا». لم يكن دافع ويدجوود هو العدالة الاجتماعية، وإنما هو الحرية الفردية: وقد انضم إليه اللبراليون من المحافظين مثل لورد روبرت سيسيل. وكانت قضيتهم المشتركة هي الفرد ضد الدولة.

كان البند الذي وقف حقا في حلق ويدجوود هو ذلك الذي يقرر أن «من المرغوب فيه لصالح المجتمع أنه ينبغي حرمان (ضعاف العقول) من أي فرصة لإنجاب أطفال»، وكان هذا بكلمات ويدجوود «أبغض شيء طرح» وليس فيه أي «حرص على حرية الرعية وحماية الفرد ضد الدولة»، وهي أمور لنا الحق في أن نتوقعها من إدارة ليبرالية[٦].

كان هجوم ويدجوود بالغ الفعالية حتى أن الحكومة سحبت مشروع القانون وقدمته مرة ثانية في العام التالي بشكل مخفف للغاية. فحُذف الآن على نحو حاسم من مشروع القانون «أي إشارة لما قد يعتبر أنه فكرة من أفكار تحسين النسل (بكلمات ماك كينّا)، كما أسقطت البنود المهينة التي تنظم الزواج وتمنع الإنجاب. وظل ويدجوود مع ذلك يعارض المشروع، واستمر طيلة ليلتين كاملتين وهو يقتات على قطع الشوكولاته، ليواصل هجومه واضعا على جدول الأعمال ما يزيد على ٢٠٠ تعديل. على أنه عندما تضاءل عدد أنصاره إلى أربعة أعضاء، استسلم بعدها وأُجيز المشروع في قانون.

من المحتمل أن يكون ويدجوود قد ظن أنه فشل، فقد أصبح إيداع المرضى العقليين بالقوة في المستشفي أحد معالم الحياة في بريطانيا، وأدى هذا، عمليا، إلى ان أصبح من الأصعب على هؤلاء المرضى ان يتناسلوا. إلا أن الحقيقة أن ويدجوود لم يمنع، تبني إجراءات تحسين النسل فحسب، وإنما هو ايضا قد اطلق رصاصة تحذير تنبه أي حكومة في المستقبل إلى أن تشريعات تحسين النسل يمكن ان تكون مثيرة للنزاع، كما أنه قد عين الصدع المركزي في المشروع تحسين النسل كله. ولم يكن هذا الصدع في أنه مشروع أسس على علم مغلوط، وليس في أنه غير عملي، وإنما الأمر أنه، أساسا، قانون قمعي وحشي لأنه يتطلب كل سلطة الدولة لفرضها فوق حقوق الفرد.

عندما زادت البطالة في أثناء الكساد في أوائل الثلاثينيات من القرن العشرين، أعيد على نحو ملحوظ إحياء نزعة تحسين النسل. ووصلت أرقام عضوية جمعيات تحسين النسل في بريطانيا إلى مستويات قياسية، إذ أخذ الناس يلقون في سخف مسؤولية زيادة البطالة والفقر على الانحطاط العرقي نفسه الذي تنبأ به أنصار تحسين النسل الأوائل. وكان هذا هو الوقت الذي سنت فيه معظم البلاد قوانينها لتحسين النسل. فنفذت السويد مثلا قانونها للتعقيم الإجباري في عام ١٩٣٤، كما فعلت ألمانيا ذلك أيضا.

وظهر ضغط لإصدار قانون تعقيم بريطاني أخذ يتزايد ثانية لعدة سنوات، وقد دعمه تقرير حكومي عن التأخر العقلي عرف باسم تقرير وود، واستنتج التقرير أن هناك تزايدا في المشاكل العقلية، وأن هذا يرجع جزئيا إلى ارتفاع خصوبة المتأخرين عقليا (كانت هذه هي اللجنة التي عرَّفت بدقة ثلاث فئات من المتأخرين عقليا: البلهاء والمعتوهين وضعاف العقول). إلا أنه عندما طرح مشروع قانون لتحسين النسل تقدم به أحد اعضاء البرلمان إلى مجلس العموم، لم يوافَق عليه، وغيّرت جماعة الضغط لتحسين النسل اتجاهها، وحولت انتباهها إلى دوائر الحكومة المدنية، فحثوا وزارة الصحة على تعيين لجنة برئاسة سير لورانس بروك لدراسة قضية تعقيم غير اللائقين عقليا.

على الرغم من أن لجنة بروك كانت أصولها بيروقراطية، إلا أنها ناصرت تحسين النسل منذ البداية. وبكلمات مؤرخ حديث، فإن معظم أعضائها «لم يكونوا بأي معنى مدفوعين بالرغبة في أن ينظروا بنزاهة في أمر تلك الأدلة المتناقضة وغير الحاسمة». وهكذا وافقت اللجنة على وجهة

النظر الوراثية عن التأخر العقلي، متجاهلة الأدلة ضدها و«متدثرة» (وهذه كلمة اللجنة نفسها) بالأدلة التي في صفها. ووافقت على فكرة أن هناك فئة منحطة عقليا سريعة التوالد، برغم أن الأدلة على ذلك غير حاسمة، وكان السبب الوحيد في أنها «رفضت» التعقيم الإجباري، هو أن تعمل على تهدئة النقاد ـ فأخذت تموه الأمور حول مشكلة الحصول على موافقة كتابية من الأفراد المتخلفين عقليا. وهناك استشهاد من كتاب جماهيري عن البيولوجيا نشر في عام ١٩٣١ فيه ما يكشف سر اللعبة: «من الممكن تقديم رشوة للكثيرين من أفراد هذه الأنواع المنحطة حتى يوافقوا على التعقيم الاختياري، أو أن يتم إقناعهم بذلك»[٧].

تقرير بروك دعاية خالصة تماما، وقد تنكر في شكل تقييم للقضايا بنزاهة وخبرة. وكما بين البعض أخيرا، فإن التقرير بالطريقة التي خلق بها أزمة اصطناعية أقر بها إجماع «الخبراء» مع مطالبته باتخاذ إجراء عاجل، على نحو فيه ما ينذرنا بالطريقة التي سيسلك بها الموظفون الدوليون في وقت من القرن العشرين تلا ذلك بكثير، فيما يتعلق بالاحترار الكوكبي[٨].

كان المقصود من هذا التقرير أن يؤدي إلى مشروع قانون للتعقيم، ومع ذلك لم يخرج أبدا هذا المشروع إلى النور حتى الآن. ولم يكن السبب هذه المرة معارضا عنيدا مثل ويدجوود، بقدر ما كان السبب هو تغيرا في مناخ الرأي في كل المجتمع. فقد غير علماء كثيرون من رأيهم، ومن أهمهم ج. ب. س هالدين، وكان هذا في جزء منه بسبب تنامي قوة تأثير التفسيرات البيئية للطبيعة البشرية، التي كان ينشرها أناس مثل مرجريت ميد ومدرسة السلوكيين في علم النفس. وكان حزب العمال الآن يقف بحزم ضد تحسين النسل، الذي رآه كشكل من الحرب الطبقية ضد الطبقة العاملة، كما كانت معارضة الكنيسة الكاثولوكية لها تأثيرها أيضا في بعض الجهات[٩].

ومما يثير الدهشة، أنه لم يحدث إلا في عام ١٩٣٨ أن تسربت تقارير من ألمانيا عما كان يعنيه التعقيم الإجباري عند التطبيق. وكانت لجنة بروك تنقصها الحكمة إلى الدرجة التي جعلتها تمتدح قانون النازي للتعقيم، الذي بدأ تنفيذه في يناير ١٩٣٤. وكان من الواضح الآن أن هذا القانون فيه انتهاك لا يحتمل للحرية الشخصية، وأنه يتخذ عذرا لتبرير الاضطهاد. على أن حسن التعقل هو الذي ساد في بريطانيا[١٠].

أدى بي هذا التاريخ الموجز لتحسين النسل إلى استنتاج حاسم واحد، فوجه الخطأ في تحسين النسل ليس هو العلم، وإنما القسر. فتحسين النسل مثله مثل أي برنامج آخر من تلك البرامج التي تضع مصلحة المجتمع قبل حقوق الفرد. وهذه جريمة إنسانية وليست جريمة علمية. وما من شك في أن الاستيلاد لتحسين النسل كان «سينجح» في الإنسان مثلما ينجح في الكلاب وماشية الألبان. وسيكون في الإمكان خفض نسبة الإصابة بالكثير من الأمراض العقلية وتحسين صحة السكان بالاستيلاد الانتخابي. إلا أنه ما من شك أيضا في أن هذا لا يمكن فعله إلا ببطء شديد جدا، وبتكلفة هائلة من القسوة والظلم والقمع. وقد قال كارل بيرسون ذات مرة مجيبا على ويدجوود: «إن ما يكون اجتماعيا يكون صوابا، وليس هناك تعريف للصواب يتجاوز ذلك». وينبغي أن تنقش هذه المقولة البغيضة على شاهد قبر تحسين النسل.

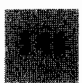
إلا أننا عندما نقرأ في صحفنا عن جينات للذكاء، وعن العلاج الجيني من خلال الخلايا الجرثومية، وعن التشخيص والفرز ما قبل الولادة، فإننا لن نتمالك إلا أن نحس في قراراتنا بأن تحسين النسل لم يمت بعد. وكما ناقشت الأمر في الفصل عن كروموسوم٦، فإن عقيدة جالتون بأن الطبيعة البشرية بها في أكثرها عنصر وراثي أخذت تعود إلى الانتشار، وهي تنتشر هذه المرة مصحوبة بأدلة إمبريقية أفضل ـ وإن لم تكن حاسمة. ويحدث الآن على نحو متزايد أن تتيح اختبارات الفرز الوراثي أن يختار الوالدان جينات أطفالهما. وكمثل، فإن الفيلسوف فيليب كيتشر يطلق على الفرز الوراثي أنه مبدأ «دعه يعمل بالنسبة لتحسين النسل»: فكل واحد سيكون محسِّن النسل لنفسه، بأن يستفيد من الاختبارات الوراثية المتاحة في اتخاذ قراراته الإنجابية التي يظن (أو تظن هي) أنها صحيحة»[١١].

ونجد بهذا المعيار، أن تحسين النسل يحدث كل يوم في المستشفيات في العالم كله، وأكثر ضحاياه انتشارا إلى حد بعيد هم الأجنة التي دخل في تركيبها كروموسوم٢١ إضافي، الذين لولا إجهاضهم لولدوا مصابين بمتلازمة داون. وهم لو ولدوا، فإنهم في معظم الحالات كانوا سيعيشون حياة قصيرة، ولكنها سعيدة إلى حد كبير ـ فهذه هي طبيعة مزاجهم. وهم لو ولدوا، فإنهم في معظم الحالات يكونون محبوبين من آبائهم وأشقائهم. على انه بالنسبة لجنين بلا استقلال وبلا وعي، لن يكون عدم ولادته مماثلا بالضرورة لقتله.

ها نحن نعود إلى الخلاف حول الإجهاض، مع طلب الحل سريعا، وما إذا كان للأم الحق في إجهاض طفلها، أو أن الدولة لها الحق في منعها من ذلك: ذلك الخلاف العتيق. تعطي المعارف الوراثية للأم أسبابا أكثر للرغبة في الإجهاض. وربما لا نكون بعيدين جدا عن احتمال التخير بين الأجنة بسبب الرغبة في قدرات خاصة، وليس بسبب معاداة لنقص إحدى القدرات. ويحدث الآن بالفعل سوء استغلال شائع لاختبار بذل السائل الأمنيوسي في شبه القارة الهندية بالذات، بهدف اختيار الصبيان وإجهاض البنات.

ترى هل رفضنا تحسينات النسل الحكومية لنقع ببساطة في فخ السماح بتحسين النسل في القطاع الخاص؟ وقد يقع الوالدون تحت ضغوط من كل الأنواع لاتخاذ قرارات تحسين نسل اختيارية، ضغوط من الأطباء، ومن شركات التأمين الصحي ومن الثقافة بوجه عام. وتنتشر كثيرا حكايات عن نساء حدث لهن في وقت متأخر، حتى السبعينيات من القرن العشرين، أن أقنعهن أطباؤهن بإجراء عملية تعقيم لأنهن يحملن جينا لمرض وراثي. إلا أن الحكومة لو منعت إجراء الفرز الوراثي على أساس أنه قد يساء استغلاله، فإنها ستجازف بذلك في أن تزيد من عبء المعاناة في هذا العالم: ولو جعلت الحكومة الفرز غير قانوني لكان في ذلك ظلم يماثل أن تجعله إجباريا. فهذا قرار فردي وليس قرارا يمكن أن يترك للتكنوقراط. ولا ريب في أن كيتشر يعتقد ذلك: «أما بالنسبة للصفات الوراثية التي يحاول الناس نشرها أو تفاديها، فإن هذا ولا شك شأنهم هم الخاص بهم». وهذا مايعتقده أيضا جيمس واطسون: «ينبغي أن تُستبعد هذه الأمور من بين أيدى أولئك الذين يظنون أنهم يعرفونها أفضل من غيرهم... وأنا أحاول أن أرى القرارات الوراثية وقد وُضعت في أيدي مستخدميها، والحكومات ليست من ضمن هؤلاء»[١٢].

على الرغم من أنه لم تزل هناك قلة من العلماء الهامشيين المنشغلين بالانحطاط الوراثي للأعراق والسكان[١٣]، إلا أن معظم العلماء يدركون الآن أن مصلحة الأفراد ينبغي أن تكون لها الأولوية على مصلحة الجماعات. وهناك فارق شاسع بين الفرز الوراثي وما كان أنصار تحسين النسل يريدونه أيام مجدهم ـ وهو يقع في التالي: إن الفرز الوراثي يدور حول إعطاء أفراد خاصين أختيارات خاصة بشأن معايير خاصة. أما تحسين النسل فكان يدور حول تأميم هذا القرار لجعل الناس يتوالدون من أجل الدولة وليس من أجل



أنفسهم. وهذا تمييز كثيرا ما نغفل رؤيته في اندفاعنا لتعيين ما يجب علينا «نحن» أن نسمح به في عالم الوراثة الجديد. من نكون «نحن» ؟ نحن كأفراد، أو نحن بمعنى المصلحة الجماعية للدولة أوالعرق؟

هيا نقارن بين مثلين حديثين من «تحسين النسل»، كما يمارسان بالفعل حاليا. كما ناقشت الأمر في الفصل عن كروموسوم١٣، نجد أن هناك في الولايات المتحدة لجنة للوقاية من الأمراض الوراثية اليهودية تُجري اختبارت على دم أطفال المدارس، وتعطي المشورة ضد الزواج لاحقا عندما يكون كلا الطرفين حاملا لنسخة من جين معين يسبب المرض نفسه. وهذه سياسة اختيار إرادي بالكامل. وعلى الرغم من أن ذلك يُنتقد على أن فيه تحسينا للنسل، إلا أنه لا يتضمن أي إجبار بالمرة(١٤).

أما المثل الآخر فيأتي من الصين، حيث تواصل الحكومة إجراء التعقيم والإجهاض على أساس تحسين النسل، وقد اعترض تشن منج زهانج وزير الصحة العامة أخيرا اعتراضا عنيفا لأن هناك حالات مواليد من نوع منحط تحدث على نحو خطير بين «أفراد القاعدة الثورية القديمة، والأقليات الإثنية، ومناطق الجبهة، والمناطق الفقيرة اقتصاديا». وهناك قانون لرعاية صحة الأمومة والطفولة لم يُنفذ إلا في عام ١٩٩٤، وهو يجعل فحوص ما قبل الزواج إجبارية، ويعطي للأطباء، وليس للوالدين، حق إعطاء القرار في إجهاض أحد الأطفال. ويوافق على هذا ما يقرب من تسعين في المائة من علماء الوراثة الصينيين إزاء خمسة في المائة فقط من علماء الوراثة الأمريكيين؛ وفي مفارقة مع ذلك نجد أن خمسة وثمانين في المائة من علماء الوراثة الأمريكيين، يعتقدون أن قرار الإجهاض ينبغي أن تتخذه النساء، وذلك إزاء أربعة وأربعين في المائة من الصينيين. وكما يوضح زين ماو الذي أجرى الجانب الصيني من هذا الاستفتاء، في قول فيه صدى من كارل بيرسون: «الثقافة الصينية مختلفة تماما، وتتركز الأمور على خير المجتمع وليس على خير الفرد»(١٥).

تقدم الكثير من السجلات التاريخية لتحسين النسل هذا العلم كمثل لمخاطر ترك العلم، وخاصة الوراثيات، من غير سيطرة. إلا أن فيه مثلا أكبر كثيرا لخطر أن نترك الحكومات من غير سيطرة.

23 كروموسوم ٢٢

الإرادة الحرة

عندما بدأ هذا الكتاب في الاكتمال، قبل نهاية الألفية بعدة شهور، أخذت الأخبار ترد عن إعلان خطير، فقد انتهى تحديد التتابع الكامل لكروموسوم ٢٢ في مركز سانجر، بالقرب من كمبردج - حيث المعمل الذي يقود العالم في قراءة الجينوم البشري. وقرئت كل «كلماته» التي تبلغ ١٥,٥ مليون كلمة (أو ما يقرب - ذلك أن الطول المضبوط يعتمد على تكرار التتابعات، التي تتفاوت كثيرا، وتشكل هذه الكلمات الفصل الثاني والعشرين من السيرة الذاتية للإنسان، وكلها قد قُرئت وسجلت كتابة بالأحرف الإنجليزية: ٤٧ مليونا من حروف A (أ) وC (س) وG (ج) وT (ث).

> مفرق هيوم: إما أن تصرفاتنا محتومة، فنكون في هذه الحالة غير مسؤولين عنها، أو أنها نتيجة أحداث عشوائية، فنكون في هذه الحالة غير مسؤولين عنها.
>
> **قاموس أوكسفورد للفلسفة**

يقع قرب طرف الذراع الطويلة لكروموسوم ٢٢ جين كبير معقد مهم جدا يعرف باسم HFW. ولهذا الجين أربعة عشر إكسونا، تعبر معا عن نص طوله أكثر من ٦٠٠٠ حرف. وينقَّح النص بصرامة بعد الاستنساخ، بوساطة عملية غريبة من الجدْل برنا لإنتاج بروتين بالغ

التعقيد لايُعبَّر عنه إلا في جزء صغير فقط من قشرة المخ في المنطقه قبل الجبهية. ووظيفة هذا البروتين، في تعميم غير مستحب، هي إضفاؤه على البشر الإرادة الحرة. ومن غير (هفو) لاتكون لدينا إرادة حرة.

الفقرة السابقة محض خيال. فلا يوجد جين (هفو) على كروموسوم ٢٢ أو أي كروموسوم آخر. ولكنني أحسست بعد كتابة اثنين وعشرين فصلا من حقائق جافية أنني أود أن أحتال على القارئ. فقد نال مني مابي من توتر لأنني كاتب غير روائي، ولم أعد استطيع مقاومة الإغراء بأن أخترع شيئا.

ولكن من أكون «أنا» ؟ هل هو «الأنا» التي تغلب عليها دافع سخيف، فقررت أن أكتب فقرة خيالية ؟ ما أنا إلا كائن بيولوجي جمّعتني معا جيناتي. فهي قد وصّفت شكلي، وأعطتني أصابعي الخمس في كل يد، واثنتين وثلاثين سنّة في فمي، وأرست قدرتي لغويا، وعيّنت ما يقرب من نصف قدرة ذكائي. وعندما أتذكر شيئا، فإن جيناتي هي التي تفعل لي ذلك، فتضغط زر تشغيل منظومة كريب لتخزين الذاكرة. وهي التي بنت لي مخا، وأوكلت له مسؤولية القيام بالواجبات اليومية. وهي قد أعطتني أيضا انطباعا واضحا بأنني حر في اتخاذ قراري الخاص فيما يتعلق بطريقة سلوكي. ويخبرني أي استبطان بسيط أن ما من شيء «لا أستطيع أن أمنع نفسي» عن فعله. وبالمثل، لا يوجد ما يفرض علي أنني يجب أن أفعل أمرا وليس أمرا آخر، فأنا قادر تماما على أن أقفز إلى سيارتي وأقودها لإدنبره الآن توا لا لسبب إلا لأنني أريد ذلك، أو قادر تماما على اختراع فقرة خيالية كاملة. فأنا عامل حر، مجهز بإرادة حرة.

من أين أتت هذه الإرادة الحرة؟ من الواضح أنها لايمكن أن تكون قد أتت من جيناتي، وإلا فلن تكون إرادة حرة. وحسب رأي الكثيرين، فإن الإجابة هي أنها قد أتت من المجتمع والثقافة والتربية. وحسب هذا الاستدلال، فإن الحرية تعادل تلك الأجزاء من طبيعتنا التي لم تحددها جيناتنا، نوع من زهرة تتفتح بعد أن تكون جيناتنا قد انجزت أسوأ ما عندها من طغيان، فنحن نستطيع أن نعلو فوق حتميتنا الوراثية ونمسك بتلك الزهرة الأسطورية، زهرة الحرية.

ظل هناك، لزمن طويل، تقليد بين نوع معين من الكتاب العلميين يقولون فيه إن عالم البيولوجيا ينقسم إلى أفراد يؤمنون بالحتمية الوراثية وأفراد يؤمنون بالحرية. إلا أن هؤلاء الكتاب أنفسهم لم ينبذوا الحتمية الوراثية إلا

بعد أن أرسوا مكانها أشكالا أخرى من الحتمية البيولوجية ـ حتمية النفوذ الأبوي أو التكيف الاجتماعي. ومن عجب أن عددا كبيرا هكذا من الكتاب الذين يدافعون عن كرامة الإنسان ضد طغيان جيناتنا، يبدون سعداء بتقبل طغيان بيئتنا المحيطة بنا. وقد وُجه إليّ ذات يوم نقد مكتوب لما زُعم أنني قلته (وأنا لم أقله) من أن سلوكنا كله يتحتم وراثيا. وواصل الناقد ما كتبه بأن أعطى مثلا يبين كيف أن السلوك ليس وراثيا: فمن المعروف تماما أن من يستغلون الأطفال يكونون عموما قد استُغلوا هم أنفسهم وهم أطفال، وأن هذا هو سبب سلوكهم لاحقا. ويبدو أنه لم يخطر ببال هذا الناقد أن ما يقوله فيه حتمية تماثل ما انتقده، وفيه أكثر من أي شيء قلته، إدانة قاسية ضارة لأفراد عانوا ما فيه الكفاية. وهو يحاجّ بأن من المرجح أن أطفال مستغِلي الأطفال سيكونون مستغِلي أطفال، ولا يمكنهم فعل شيء بهذا الصدد. ولم يخطر بباله أنه يطبق بذلك معايير مزدوجة: فهو يطالب بأدلة صارمة للتفسيرات الوراثية للسلوك، بينما يتقبل بسهولة التفسيرات الاجتماعية.

من المغالطة أن نميز تمييزا فجا بين الجينات كمبرمِجات عنيدة لحتم كالفيني والبيئة كمقر للإرادة الحرة الليبرالية. وهناك عامل من أقوى العوامل البيئية التي تشكل الشخصية وقدرتها، هذا العامل هو محصلة الظروف التي في الرحم، وهذا أمر لا يمكننا فعل أي شيء حياله. وكما حاججت في الفصل عن كروموسوم ٦، فإن بعض جينات قدرة الذكاء يحتمل أن تكون جينات رغبة للإشباع وليست جينات استعداد طبيعي: فهي توجه صاحبها إلى مسار من الرغبة في التعلم. ويمكن التوصل إلى النتيجة نفسها بوساطة مدرس ملهم. وبكلمات أخرى، فإن الطبع يمكن أن يكون مرنا بدرجة أكثر كثيرا من التطبع.

كتب ألدوس هكسلي «عالم جديد شجاع» في ذروة الحماس لتحسين النسل في عشرينيات القرن العشرين، ويطرح في الرواية عالما رهيبا من سيطرة قسرية موحِّدة حيث لا وجود للفردية. ويتقبل كل فرد في خنوع ورغبة مكانه في نظام طائفي ـ ابتداء من أفراد القمة حتى الدرجات الأدنى ـ ويأخذ كل فرد، بإذعان، في أداء عمله والاستمتاع بأوجه الاستجمام التي يتوقعها له المجتمع. وأصبحت عبارة «عالم جديد شجاع» نفسها تعني نظاما لاطوباويا شريرا يأتي إلى الوجود بفعل سيطرة مركزية وعلم متقدم يعملان معا يدا بيد.

وبالتالي، فإنه لمما يثير بعض الدهشة أن نقرأ الكتاب ونكتشف أنه في الواقع لايوجد فيه شيء عن تحسين النسل، فأفراد القمة وأفراد الدرجات الأدنى لا يُنتَجون بالتوالد، وإنما يُنتجون بالتكيف الكيميائي في أرحام صناعية متبوعا بتكيف بافلوفي وغسل مخ، ثم يستمرون على حالهم في مرحلة سن الرشد بتعاطي عقاقير تشبه الأفيون. وبكلمات أخرى، فإن النظام اللاطوباوي الشرير لايدين بشيء للطبع ويدين بكل شيء للتطبع. فهو جحيم بيئي وليس وراثيا. ومصير الأفراد كلهم محتم، ولكن ذلك يكون بوساطة بيئتهم المحكومة، وليس جيناتهم. وهذه في الحقيقة حتمية بيئية وليست حتمية وراثية. وعبقرية ألدوس هكسلي أنه أدرك كيف أن عالما يسوده التطبع يمكن أن يكون بالفعل عالما من جحيم. والحقيقة أن من الصعب أن ندرك ما إذا كان الحتميون الوراثيون المتطرفون، الذين حكموا ألمانيا في ثلاثينيات القرن العشرين، هم الذين سببوا معاناة أكثر، أم الحتميون البيئيون المتطرفون الذين حكموا روسيا في الوقت نفسه. وكل ما يمكننا الوثوق به أن كلا من الطرفين المتطرفين كان رهيبا.

ولحسن الحظ أننا نقاوم غسل المخ على نحو مذهل. ومهما كان ما يقوله الوالدون أو السياسيون للشباب من حجج محكمة عن التدخين الذي يضر بهم، إلا أن الشباب مع ذلك يشرعون في التدخين. ويبدو في الحقيقة أن السبب بالضبط في أن التدخين يغريهم هكذا، هو أن الكبار يعظونهم بشأنه. فنحن قد مُنحنا، وراثيا، نزعة لأن نعاند السلطة بعنف، خاصة في سنوات المراهقة، وأن نحرص على الاحتفاظ بشخصيتنا الفطرية ضد الدكتاتوريين، أو المدرسين، أو ضد استغلال أزواج الأم وزوجات الأب أو ضد الحملات الإعلانية للحكومة.

إلى جانب ذلك، نحن نعرف الآن، عمليا، أن كل الأدلة التي تدعي أنها تظهر الطريقة التي يشكل بها النفوذ الأبوي شخصيتنا هي أدلة مغلوطة بعمق. هناك حقا علاقة أرتباط بين استغلال الأطفال وأن يكون المستغِل قد استُغل وهو طفل، ولكن هذا يمكن تفسيره كلية بصفات موروثة للشخصية، فأطفال المستغِلين يرثون خصائص مضطهديهم. وعند إجراء دراسات يراعى فيها التحكم المناسب في هذا التأثير، لن نجد فيها مطلقا أي مجال لحتمية تطبُّعية. وكمثل، فإن ربيب الزوج أو الزوجة المستغِلين لا يصبح مستغِلا(١).

ويصدق ذلك على نحو ملحوظ فيما يختص عمليا بكل مانسمعه من خطط اجتماعية قياسية. المجرمون ينشئون مجرمين. المطلقون ينشئون مطلقين. الآباء ذوو المشاكل ينشئون أطفالا ذوي مشاكل. الآباء البدينون ينشئون أطفالا بدينين. أسهمت جوديث ريتش هاريس في كل هذه المزاعم خلال تاريخها المهني الطويل في كتابة مراجع علم النفس، ولكنها أخذت فجأة تتشكك فيها منذ سنوات معدودة. وكان ما اكتشفته مروعا لها. لم يكن هناك، واقعيا، أي دراسات عن العوامل الوراثية استخدمت فيها مجموعات تحكم، وبسبب ذلك، لم يكن هناك مطلقا أي دليل على السببية في أي دراسة. ولم تذكر حتى كلمة مداهنة تبرر هذا الإغفال: فكانت علاقة الارتباط تُطرح روتينيا كعلاقة سببية. إلا أنه عند إجراء دراسات عن وراثيات السلوك، كان يظهر في كل حالة أدلة جديدة قوية ضد ما أسمته ريتش هاريس بأنه «زعم التطبع». وكمثل، تكشف الدراسات التي أجريت على معدل طلاق التوائم أن الوراثيات تفسر حوالى نصف التباين في معدل الطلاق، بينما تفسر عوامل بيئية غير مشتركة النصف الآخر، أما العوامل المشتركة في بيئة البيت فلا تسهم بشيء على الإطلاق[1]. وبكلمات أخرى، عندما ينشأ المرء في منزل ممزق فإن احتمال طلاقه لا يكون أكثر ترجيحا عن المتوسط ـ إلا إذا كان والداه البيولوجيان مطلقين. وكشفت دراسات السجلات الإجرامية للأبناء بالتبني في الدانمرك عن وجود علاقة ارتباط قوية بالسجل الإجرامي للوالد البيولوجي وعلاقة ارتباط صغيرة جدا بالسجل الإجرامي للوالد بالتبني ـ ثم تلاشت حتى هذه العلاقة الصغيرة عندما حكمت الدراسة بقياس تأثير مجموعة أنداد، حيث وجد أن الآباء بالتبني يعيشون وسط جيرة إجرامية إلى حدما، بما يتوقف على ما إذا كانوا هم أنفسهم مجرمين.

والحقيقة أنه أصبح من الواضح الآن أن الأطفال لديهم، فيما يحتمل، تأثيرغير وراثي على الوالدين أكثر من العكس. وكما حاججت في الفصل عن كروموسومي إكس وواي، كان من المعتاد في الحكمة التقليدية القول بأن ابتعاد الآباء عن أبنائهم وإفراط الأمهات في حمايتهم يحول الأبناء إلى شواذ جنسيا. أما الآن فيعتبر أن الأمر الأرجح كثيرا هو العكس: فالأب عندما

يدرك أن الابن لا يهتم اهتماما كاملا بمشاغل الذكور، فإنه يتراجع مبتعدا؛ وتعوض الأم ذلك بالإفراط في الرعاية. ويماثل ذلك، أن من الحقيقي أن الأطفال المنطوين في خيالاتهم كثيرا ما تكون أمهاتهم باردات؛ إلا أن هذا نتيجة وليس سببا: فالأم تستنفد قواها وتتقوض معنوياتها في محاولات فاشلة تبذلها طوال سنوات لتجد منفذا إلى الطفل المنطوي، وفي النهاية فإنها تتوقف عن المحاولة.

هكذا ظلت ريتش هاريس تقوض، منهجيا، عقيدة ظلت تقبع بلا تحد وراء العلم الاجتماعي للقرن العشرين: عقيدة الزعم بأن الوالدين يشكلون شخصية وثقافة أطفالهم. وهكذا نجد أنه في علم نفس سيجموند فرويد، وفي مذهب السلوكية عند جون واطسون، وعلم الأنثروبولوجيا عند مرجريت ميد، لم يُختبر قط في أي منها حتمية التطبع بوساطة الوالدين، وإنما يزعم فقط أنها موجودة. إلا أنه قد ظهرت الآن أدلة من دراسات التوائم، ومن دراسات أطفال المهاجرين، ومن دراسات التبني، كلها تواجهنا بما لا يمكن إنكاره، وهو: أن الأفراد ينالون شخصيتهم من جيناتهم ومن أندادهم وليس من والديهم[1].

صدر في سبعينيات القرن العشرين كتاب إ. أو. ويلسون «البيولوجيا الاجتماعية»، بعدها حدث هجوم مضاد عنيف ضد فكرة التأثير الوراثي في السلوك، وقاد هذا الهجوم زملاء ويلسون فى هارفارد، وهم ريتشارد ليونتين وستيفن جاي جولد. واتخذوا شعارا مفضلا استخدمه ليونتين عنوانا لأحد كتبه، شعارا عقائديا لا يقبل حلا وسطا ينادي بأن الأمر «ليس في جيناتنا!» وكان لايزال ممكنا في وقتها أن يعد من الفروض المعقولة، أن يُصر على أن التأثيرات الوراثية في السلوك تأثيرات هينة أو غير موجودة. أما بعد مرور خمس وعشرين سنة من الدراسات في وراثيات السلوك، لم يعد من الممكن بعد الدفاع عن هذا الرأي، فالجينات تؤثر فعلا في السلوك.

إلا انه حتى بعد هذه الاكتشافات مازال للبيئة أهمية كبرى ـ ويحتمل إجمالا أن البيئة أكثر أهمية عن الجينات بالنسبة لكل أوجه السلوك تقريبا. إلا أن هناك فقط جزءا صغيرا ملحوظا من التأثير البيئي يلعبه تأثير الوالدين. ولا يعني هذا إنكار أهمية الوالدين، أو أن الأطفال يمكنهم

التصرف من دونهم، فالحقيقة كما لاحظت ريتش هاريس، أن من السخف أن نحاج بغير ذلك. فالوالدان يشكلان بيئة المنزل، وبيئة المنزل السعيد أمر طيب في حد ذاته. ولا يحتاج المرء إلى أن يؤمن بأن السعادة تحدد الشخصية حتى يوافق على أنها أمر يطيب الحصول عليه. إلا أنه يبدو أن الأطفال لا يسمحون لبيئة المنزل بأن تؤثر في شخصيتهم خارج المنزل، ولا أن تؤثر في شخصيتهم في حياتهم اللاحقة كبالغين. وتبدي ريتش هاريس ملاحظة مهمة، هي أننا جميعا نُبقي على المناطق العامة والخاصة من حياتنا وكل منها منفصل عن الآخر، ونحن لا نأخذ بالضرورة دروسنا أو شخصيتنا من الواحدة منهما للأخرى. وبالتالي، فإننا نكتسب اللغة (في حالة المهاجرين) أو اللهجة من أندادنا، وليس من والدينا لنستخدمها في باقي حياتنا. وتُمرر الثقافة، تلقائيا، من كل مجموعة من الأطفال الأنداد إلى المجموعة التالية وليس من الوالد للطفل ـ وهذا هو السبب مثلا في أن التحرك تجاه مساواة جنسية أكبر بين البالغين ليس له أي تأثير في الاعتزال الإرادي للجنسين في فناء المدرسة. وكما يعرف كل والد، فإن الأطفال يفضلون محاكاة الأنداد عن محاكاة الوالدين. وقد ظل علم النفس مثل علم الاجتماع والأنثروبولوجيا وكلهم يسيطر عليهم أولئك الذين ينفرون نفورا قويا من التفسيرات الوراثية؛ ولا يمكن بعد لهذه العلوم أن تستمر على هذا الجهل[٢].

ليست النقطة المهمة عندي أن أكرر عرض نزاع الطبع والتطبع، الأمر الذي استكشفته في الفصل عن كروموسوم٦، وانما يهمني أن أجذب الانتباه إلى حقيقة أنه حتى لو كان زعم التطبع قد ثبتت صحته، فإنه ما كان ليقلل من الحتمية بمقدار ذرة واحدة. فالأمر في حقيقته، أن ريتش هاريس عندما تؤكد على ما يمكن أن يكون من تأثير قوي في الشخصية من خلال التكيف لمطابقة مجموعة الأنداد، فإنها تكشف لنا عن كيف أن الحتمية الاجتماعية قد يكون فيها إنذار بخطر أكبر كثيرا من الحتمية الوراثية: فهذا نوع من غسل المخ. وهو أبعد من أن يفسح أي مجال للإرادة الحرة، وإنما يقلل من هذا المجال. والطفل الذي يعبر عن شخصيته في تحدٍّ لضغوط والديه أو أشقائه هو على الأقل يخضع لسببية نابعة من داخله، وليس من شخص آخر.

وبالتالي، فليس من خلاص من الحتمية بأن نستدعي النزعة الاجتماعية. وكلا النوعين من النتائج يكون له، أو لا يكون له، أسباب. وإذا كنتُ هلوعا لأن شيئا ما قد حدث لي في سن صغيرة، فإن هذا الحدث لا يقل في حتميته عن وجود جين للهلع. والخطأ الأكبر ليس في أن نساوي بين الحتمية والجينات، وإنما هو أن نخطئ الحتمية على أنها لا مفر منها. ويقول المؤلفون الثلاثة لكتاب «ليس في جيناتنا»، وهم ستيفن روز، وليون كامن، ورتيشارد ليونتين أنه، «بالنسبة للحتميين البيولوجيين فإن العقيدة القديمة (بأنك لا تستطيع أن تغير الطبيعة البشرية) هي الألف والياء من حال الإنسان». ولكن هذه المعادلة - الحتمية تساوي الجبرية - أصبح من المفهوم تماما أنها مغالطة، بحيث يصعب الآن أن نجد الرجال القش؟ الذين يتهمهم هؤلاء النقاد الثلاثة[٣].

السبب في أن مساواة الحتمية بالجبرية فيها مغالطة هو ما يلي: لنفرض أن أحدهم مريض، ولكنه حسب منطقه يرى أن لا داعي لاستدعاء الطبيب لأنه إما سيشفى، وإما لن يشفى: وفي كلا الحالين يكون الطبيب غير ضروري. ولكن هذا الرأي يغفل رؤية الاحتمال بأن شفاء المريض أو عدم شفائه من مرضه، قد يكون السبب فيه أنه استدعى الطبيب أو تخلف عن استدعائه. ويترتب على ذلك أن الحتمية لا تتضمن شيئا حول ما يستطيعه المرء أو لا يستطيعه، فالحتمية تبحث في الماضي عن أسباب الوضع الحالي، ولا تنظر أماما للعواقب.

إلا أن الأسطورة تظل باقية لتردد أن الحتمية الوراثية نوع من جبرية أكثر عنادا من الحتمية الاجتماعية، وكما يوضح جيمس واطسون: «إننا نتحدث عن العلاج الجيني كما لو كان يستطيع أن يغير من قدر أحدهم، ولكنك تستطيع أيضا أن تغير قدر أحدهم إذا سددت كل ديون بطاقته الائتمانية». إن كل أهمية المعرفة الوراثية، هي أن نعالج العيوب الوراثية بشتى أنواع التدخل (وهي في معظمها تدخلات غير وراثية). الأمر أبعد من أن هناك اكتشافات للطفرات الوراثية تؤدي إلى الجبرية، وقد سبق أن استشهدت بأمثلة كثيرة حدث فيها أن أدت هذه الاكتشافات إلى مضاعفة ما يبذل من جهد للتخفيف من آثارها. وكما أوضحت في الفصل عن كروموسوم٦، عندما تبين في وقت متأخر أن خلل القرائية هو أمر يحدث حقيقة ويحتمل أن يكون وراثيا، فإن استجابة الوالدين والمدرسين والحكومة لم تكن على أساس أنها حالة جبرية. ولم يقل أحد إنه ما دام هذا الخلل حالة وراثية فإنه بالتالي لا يقبل العلاج،

وإن الأطفال الذين يشخص فيهم هذا الخلل سيسمح لهم من الآن إلى الأبد أن يظلوا أميين. وإنما حدث العكس تماما: فنشأت تربية علاجية لخلل القرائية، وكان لها نتائج تثير الإعجاب. ويماثل ذلك، كما حاججت في الفصل عن كروموسوم١١، حتى المعالجين النفسيين قد وجدوا تفسيرات وراثية للخجل من الناس أفادت في علاجه. وعندما نطَمئن الأفراد جد الخجلين بأن خجلهم فطري و«حقيقي»، فإن هذا يفيدهم على نحو ما في التغلب عليه.

كما أنه لا معنى لأن نحاج بأن الحتمية البيولوجية تهدد حال الحرية السياسية. وكما يحاج سام بريتّان فإن، «ما يضاد الحرية هو القسر وليس الحتمية»[٤]. ونحن نعتز بالحرية السياسية لأنها تتيح لنا حرية الإرادة الذاتية الشخصية، وليس عكس ذلك. وعلى الرغم من أننا نكثر القول عن حبنا للإرادة الحرة، إلا أننا عندما تتأزم الأمور نتشبث بالحتمية لتنقذنا. حدث في فبراير ١٩٩٤ أن أُدين أمريكي اسمه ستيفن موبلي بجريمة قتل مدير محل بيتزا اسمه جون كولنز، وحكم عليه بالإعدام. وقدم محاموه طلبا بتخفيف الحكم إلى السجن مدى الحياة، وطرحوا لذلك دفاعا وراثيا عنه، فقالوا إن موبلي يتحدر من شجرة عائلة عريقة في الانحراف والجريمة. ومن المحتمل أنه قتل كولنز لأن جيناته جعلته يفعل ذلك. «فهو» غير مسؤول: إنه أوتوماتون(*) بالحتم الوراثي.

كان موبلي سعيدا بأن ينزل عن وهم إرادته الحرة؛ وهو يريد أن يُعتقد عنه أنه بلا إرادة حرة. وهذا ما يفعله كل مجرم يدافع عن نفسه بالجنون أو انعدام المسؤولية. وهذا ما يفعله كل زوج أو زوجة من الغيورين الذين يدافعون عن أنفسهم بعد قتل شريك الحياة غير المخلص، بأنهم كانوا في حالة جنون مؤقت أو غضب محتدم له ما يبرره. وهذا هو ما يفعله الشريك غير المخلص حين يبرر خيانته. وهذا هو ما يفعله كل واحد من ملوك المال الذين يستخدمون مرض الزهايمر كعذر لهم عند اتهامهم بخداع حاملي أسهمهم. بل وهذا ما يفعله حقا الطفل في فناء المدرسة عندما يقول إن صديقه هو الذي جعله يفعل ما فعله. هذا هو ما يفعله كل واحد منا عندما يجارى بإرادته اقتراحا ماكرا من المعالج النفسي، بأننا ينبغي أن نلقى بمسؤولية تعاستنا الحالية على عاتق والدينا. وهذا هو ما يفعله السياسي الذي يلقي على الظروف الاجتماعية مسؤولية ارتفاع معدل الجريمة في إحدى المناطق. وهذا هو ما يفعله رجل الاقتصاد عندما يؤكد

(*) الأوتوماتون: آلة تقلّد في حركاتها أحد الكائنات الحية. (المترجم)

أن المستهلكين هم الذين يعظمون العائد. وهذا هو ما يفعله كاتب السير الذاتية عندما يحاول أن يفسر كيف أن شخصية صاحب السيرة قد صيغت من خبرات تفرض تشكيلها. وهذا هو ما يفعله كل فرد يستشير نجوم الطالع. فيوجد في كل حالة من هذه اعتناق لمبدأ الحتمية على نحو إرادي وسعيد وممتن. ويبدو أننا أبعد من أن نكون محبين للإرادة الحرة، وإنما نحن نوع يتحفز ايجابيا للتنازل عنها كلما استطعنا ذلك(٥).

وإذا كانت مسؤولية الفرد الكاملة عن تصرفاته وهما ضروريا، من غيره يتعثر القانون، فإنها تظل وهما برغم كل شيء. والمرء مسؤول عن تصرفاته ما دام يتصرف على نحو لائق؛ إلا أن التصرف على نحو لائق هو مجرد تعبير عن الحتميات الكثيرة التي أنتجت شخصية المرء. وقد وجد دافيد هيوم نفسه محاصرا في هذا المأزق ذي الفرعين، وبالتالي، فقد سُمي فرعاه بمفرق هيوم. إما أن تصرفاتنا محتومة، فنكون في هذه الحالة غير مسؤولين عنها، أو أنها عشوائية، فنكون في هذه الحالة غير مسؤولين عنها. وفي كلا الحالين، يكون هناك انتهاك للحس المشترك ويستحيل تنظيم المجتمع.

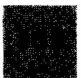
ظلت المسيحية في صراع مع هذه القضايا طوال ألفيتين، كما ظل اللاهوتيون من الملل الأخرى في صراع معها لزمن أطول كثيرا. فالخالق، حسب ما يعتقد البعض، يبدو كمن ينكر وجود إرادة حرة وإلا فلن يكون هو القادر الكلي. إلا أن فكرة الإرادة الحرة كان لابد لها من البقاء، لأنه من غيرها لا يمكن أن يعد البشر مسؤولين عن تصرفاتهم. ومن غير المسؤولية تصبح الخطيئة موضع سخرية، والجحيم نوعا من ظلم لعين يصدر عن إله عادل. وهناك موافقة اجتماعية على أن الله قد غرز فينا الإرادة الحرة، بحيث إن لنا الخيار في أن نعيش في الفضيلة أو في الخطيئة.

يحاج أخيرا العديدون من العلماء البارزين في البيولوجيا التطورية بأن العقيدة الدينية تعبير عن غريزة بشرية عامة ـ أي أنه يوجد بمعنى ما مجموعة من الجينات للإيمان بالله أو بالآلهة. (بل إن أحد علماء الأعصاب يزعم حتى أنه قد وجد وحدة عصبية مستقلة مكرسة لذلك في فصوص المخ الصدغية، وتكون أكبر حجما أوأكثر نشاطا في المؤمنين المتدينين؛ ويعد فرط التدين أحد الملامح في بعض أنواع صرع الفص الصدغي). وقد لاتكون الغريزة الدينية أكثر من نتاج جانبي لإيمان غريزي بالخرافات للزعم بأن كل

الأحداث لها أسباب إرادية، بما في ذلك حتى العواصف الرعدية. وربما كان هذا الاعتقاد الخرافي مفيدا في العصر الحجري، فقد تنحدر صخرة ضخمة أسفل تل وتكاد تسحق المرء، وعندها لو أقر المرء بنظرية التآمر بحيث تكون الصخرة قد دفعها أحدهم، سيكون هذا أقل خطرا مما لو كان الأمر حادثا عارضا. ولغتنا نفسها محملة بالقصدية. وقد كتبت فيما سبق أن جيناتي قد بنتني وأوكلت المسؤولية إلى مخي. على أن جيناتي لم تفعل أي شيء من هذا النوع، فالأمر كله مصادفة إن حدث.

بل إن إ. أو. ويلسون يحاج في كتابه «توافق» بأن الأخلاقية هي التعبير المشفر عن غرائزنا، وأن ما هو صواب هو حقا مستمد مما يتأتى على نحو طبيعي ـ وذلك على الرغم من أي مغالطة طبيعانية. وهذا يؤدي إلى استنتاج فيه مفارقة، وهو أن الإيمان بالله مادام أمرا طبيعيا، فهو بالتالي صواب. إلا أن ويلسون نفسه الذي تربى كمعمداني ورع، أصبح الآن لا أدريا، وبالتالي، فإنه قد تمرد على إحدى الغرائز الحتمية. وبالمثل، فإن ستيفن بينكر حين يبقى بلا اطفال مع تأييده لنظرية الجين الأناني، فإنه بهذا قد أمر جيناته الأنانية بأن تنتحر «وثبا في البحيرة».

وبالتالي، فإنه حتى الحتميون يستطيعون الفرار من الحتمية «ولدينا هنا مفارقة. ما لم يكن سلوكنا عشوائيا، فإنه يكون حتميا. وإذا كان حتميا، فهو ليس حرا. ومع ذلك فإننا نحس بالحرية ونحن أحرار على نحو يمكن البرهنة عليه». يصف تشارلز داروين الإرادة الحرة بأنها وهم يسببه عدم قدرتنا على تحليل دوافعنا الخاصة بنا. بل إن الداروينيين المحدثين، مثل روبرت تريفرز يحاجون حتى بأننا عندما نخدع أنفسنا في هذه الأمور، فإن هذا الخداع هو في حد ذاته تكيف متطور. ويسمي بينكر الإرادة الحرة بأنها «إضفاء للمثالية على البشر يجعل في الإمكان مزاولة لعبة الأخلاقيات». وتسمي الكاتبة ريتا كارتر الإرادة الحرة بأنها وهم ثُبت داخليا في المخ. ويسمي الفيلسوف توني إنجرام الإرادة الحرة بأنها شيء نفترض أنه عند الأفراد الآخرين ـ ويبدو أن لدينا انحيازا جِبلّيا يجعلنا نضفي الإرادة الحرة على كل فرد وعلى كل شيء من حولنا، ابتداء من محركات الزوارق المتمردة على الدوران ووصولا إلى أطفالنا المتمردين المجهزين بجيناتنا(٧).



كنت أود أن أعتقد أن في إمكاننا أن نكون أقرب قليلا من الوصول إلى حل لهذه المفارقة. وليتذكر القارئ أنني عندما ناقشت الكروموسوم١٠ وصفت كيف أن رد فعل الضغط يتشكل بجينات تحت تأثير نزوات من البيئة الاجتماعية، وليس العكس. وإذا كانت الجينات تستطيع التأثير في السلوك، والسلوك يستطيع التأثير في الجينات، فإن السببية تكون هكذا دائرية. والمنظومة ذات التغذية المرتدة الدائرية يمكن أن تحدث فيها نتائج غير قابلة بالمرة للتنبؤ، وإن ترتبت على عمليات حتمية بسيطة.

يندرج هذا النوع من التفكير تحت اسم نظرية الشواش chaos. وقد كان الفيزيائيون أول من وصل إليها، الأمر الذي أُقر به كارها. ذات مرة كان بيير ـ سيمون دي لابلاس، الرياضي الفرنسي العظيم في القرن الثامن عشر يتأمل الأمور، فقال إنه كمؤمن مخلص لمبادئ نيوتن، لو أمكنه أن يعرف أوضاع وحركات كل ذرة في الكون، لأمكنه التنبؤ بالمستقبل. أو الأحرى أنه شك في أنه لا يستطيع أن يعرف المستقبل، ولكنه أخذ يتساءل عن سبب ذلك. ومن السائد الآن القول بأن الإجابة تكمن على المستوى تحت الذري، حيث نعرف الآن أن هناك أحداثا من ميكانيكا الكم لا يمكن التنبؤ بها إلا إحصائيا، فالعالم ليس مصنوعا من كرات بلياردو نيوتونية. ولكن هذا ليس فيه ما يفيد كثيرا لأن فيزياء نيوتن هي بالفعل توصيف جيد، إلى حد كبير، للأحداث بالمقياس الذي نعيش به، ولا أحد يؤمن جديا بأننا، فيما يتعلق بإرادتنا الحرة، نعتمد على ركائز احتمالية يقيمها مبدأ عدم اليقين لهايزنبرج. ولنذكر أسبابنا بصراحة: فأنا عندما قررت كتابة هذا الفصل في هذا الأصيل، لم يكن مخي يلعب بالاحتمالات كما نلعب النرد، فالتصرف بعشوائية ليس فيه ما يشبه التصرف بحرية ـ والحقيقة أن الأمر عكس ذلك تماما[٨].

توفر نظرية الشواش إجابة أفضل بالنسبة للابلاس. فهي بخلاف فيزياء الكم لاتعتمد على المصادفة، فالمنظومات الشواشية، كما يعيّنها الرياضيون، منظومات محددة وليست عشوائية، على أن النظرية تنادي بأنه حتى لو عرف المرء كل العوامل المحدِّدة في إحدى المنظومات، فإنه قد لا يتمكن من التنبؤ بالمسار الذي ستتخذه، وذلك بسبب الطريقة التي يمكن أن تتفاعل بها العلاّت المختلفة إحداها مع الأخرى. بل حتى المنظومات البسيطة التحدد يمكن أن تسلك شواشيا. والسبب في أنها تفعل ذلك هو في جزء منه الانعكاسية، وذلك عندما يؤثر فعل واحد في ظروف ابتداء الفعل التالي، وبهذا فإن التأثيرات الصغيرة تصبح أسبابا أكبر.

ومسار مؤشرات سوق الأوراق المالية منظومة شواشية، و كذلك الطقس في المستقبل، و«هندسة المتشكلات» لخط سير سفينة ساحلية: ويمكننا في كل حالة من هذه، التنبؤ بالخطوط العريضة للأحداث أو مسارها، ولكن لا يمكن التنبؤ بالتفاصيل الدقيقة، فنحن نعرف أن الجو سيكون في الشتاء أبرد مما في الصيف، ولكننا لا نستطيع أن نعرف ما إذا كان الثلج سيتساقط يوم عيد الميلاد التالي.

يتشارك السلوك البشري في هذه الخصائص، فالضغط يستطيع أن يغير من تعبير الجينات، وهذا يمكنه أن يؤثر في الاستجابة للضغط، وهلم جرا... وبالتالي، فإن السلوك البشري غير قابل للتنبؤ على المدى القصير، ولكنه قابل للتنبؤ عموما على المدى الطويل. وبهذا فإنني أستطيع في أي لحظة في أثناء اليوم أن أختار ألاّ آكل وجبة. فأنا حر في ألاّ آكل. أما في مسار اليوم كله، فيكاد يكون من المؤكد أنني سآكل. وقد يعتمد توقيت وجبتي على أشياء كثيرة - إحساسي بالجوع (الذي تفرضه جزئيا جيناتي)، أو حالة الطقس (التي تتحدد شواشيا بما لا حصر له من عوامل خارجية)، أو قرار يتخذه شخص آخر بأن يدعوني خارجا إلى وجبة الغذاء (حيث يكون هو كائنا حتميا لا سيطرة لي عليه). وهذا التفاعل بين عوامل وراثية وخارجية يجعل سلوكي غير قابل للتنبؤ، ولكنه ليس بغير المحتم. وتقبع الحرية في الفجوة ما بين هذه الكلمات.

لا يمكننا أبدا أن نهرب من الحتمية، ولكننا نستطيع أن نصل إلى التمييز بين حتميات طيبة وأخرى سيئة - حتميات حرة وأخرى غير حرة. دعنا نفترض أنني جالس في معمل شين شيموجو بمعهد كاليفورنيا للتكنولوجيا، وأن شيموجو في هذه اللحظة بالذات ينخس بإلكترود في جزء من مخي في مكان ما قريب من الثلم الحزامي الأمامي. وحيث إن التحكم في الحركات «الإرادية» موجود في هذه المنطقة العامة، فإن شيموجو قد يكون مسؤولا عن أنني أؤدي حركة سيكون لها بالنسبة لي كل مظهر الإرادة. وإذا سُئلت عن السبب في أنني حركت ذراعي، فمن شبه المؤكد أنني سأجيب في اقتناع بأن هذا كان قرارا إراديا مني. ولكن البروفيسور شيموجو سيعرف الحقيقة بأفضل مني (أسارع هنا لأضيف أن هذا كله لا يزال مجرد تجربة فكرية طرحها عليّ شيموجو، وليس تجربة حقيقية). وحقيقة أن حركتي كانت محتمة، ليست هي التي تناقض ما أتوهمه من حرية: وإنما يناقض ذلك حقيقة أن هذه الحركة تحتمت من الخارج بوساطة شخص آخر.

يوضح الفليسوف أ. ج. آير الأمر بهذه الطريقة[٩]:

«لو كنت أعاني عصابا قهريا بحيث أنهض وأمشي عبر الغرفة، سواء كنت أريد ذلك أو لا أريده، أو لو أنني فعلت ذلك لأن شخصا آخر أجبرني عليه، لكان ينبغي القول عندها بأنني لا أتصرف تصرفا حرا. ولكن لو أنني فعلت ذلك الآن، فسيكون تصرفي هذا تصرفا حرا، لمجرد أن هذه الظروف لا تسود؛ وإذا كان من الممكن أن يكون هناك مع ذلك سبب لتصرفي، فإن هذه الحقيقة لا علاقة لها بالأمر من وجهة النظر هذه».

ويوضح عالم نفس للتوائم نقطة مماثلة وهو ليندون إيفز[١٠]:

«الحرية هي القدرة على النهوض وتجاوز عوامل التحديد البيئية. وهذه القدرة أمر قد وضعه الانتخاب الطبيعي في داخلنا، لأنها قدرة تكيفية... وإذا كان سيحدث للمرء أن يُدفع من حوله، فهل يفضل أن تدفعه بيئته التي لا تكون ما يكون عليه هو نفسه، أو أن تدفعه جيناته التي تكون بأحد المعاني ما يكون عليه هو».

تكمن الحرية في أن يعبّر المرء عن حتميته الخاصه به وليس عن حتمية شخص آخر. الفارق ليس في الحتمية، وإنما في الامتلاك. فإذا كانت الحرية هي ما نفضله، فسيكون من الأفضل إذن أن تلتحم بقوى تنبع من ذواتنا وليس من الآخرين. وينبع جزء من نفورنا من الاستنسال من خوفنا من أن ما نمتلكه على نحو فريد يمكن أن يشاركنا فيه شخص آخر. إن ما يوجد في الجينات من استحواذية أحادية النظرة تجعلها تؤدي إلى الحتمية في جسدها الخاص، لهو أقوى ما نتحصن به ضد فقدان حريتنا بسبب عوامل خارجية. تُرى، هل أخذ القارئ يدرك السبب في أنني تلاعبت مازحا بفكرة وجود جين للإرادة الحرة؟ لن يكون في وجود جين للإرادة الحرة أي مفارقة، لأنه سيحدد موقع مصدر سلوكنا في الداخل منا، حيث لايستطيع الآخرون الوصول إليه. وبالطبع، فإنه لا يوجد جين واحد لهذا، وإنما يوجد، بدلا من ذلك، شيء فيه رقي وروعة إلى ما لا نهاية: طبيعة بشرية بأكملها، تحتمت بمرونة في كروموسوماتنا، وهي خاصة كل الخصوصية بكل واحد منا، فكل واحد منا لديه طبيعة فريدة مختلفة تنمو من الباطن. إنها الذات.

ببليوجرافيا



المراجع والهوامش

أصبحت أدبيات علم الوراثة والبيولوجيا الجزيئية شيئا متضخما قد عفا زمنه. ونجد أنه عند إصدار أي كتاب أو مقال أو ورقة بحث علمية أنها كلها ستتطلب تحديثا لمادتها أو مراجعة لها، لأن ضروب المعرفة الجديدة تُسك الآن بسرعة بالغة (وينطبق ذلك أيضا على كتابي هذا). ويعمل الآن في هذا المجال عدد من العلماء يبلغ من كثرته، أنه يكاد يستحيل على الكثيرين أن يظل الواحد منهم على اطلاع جيد بأبحاث الآخرين. وقد وجدت في أثناء تأليفي لهذا الكتاب أن رحلاتي المتكررة إلى المكتبة لم تكن كافية لا هي ولا حواري مع العلماء، فالطريقة الجديدة لأن يبقى المرء مطّلعا على الحديث، هي ركوب أمواج شبكات المعلومات.

يوجد أفضل مستودع للمعارف الوراثية على موقع لڤيكتور ماك كوسيك على شبكة ويب وهو موقع لا مثيل له يعرف باسم أوميم OMIM وهي مختصرة من الحروف الأولى للكلمات الإنجليزية التوارث المندلي في الإنسان على الخط، وهو موجود عند

http://www.ncbi.nlm.nih.gov/omim/

وهو يتضمن أطروحة مستقلة فيها مراجع عن كل جين بشري رُسمت خريطة موقعه أو حُدّدت تتابعاته، ويتم تحديث ذلك في انتظام بالغ - وهي مهمة تكاد تسحق من يقوم بها. هناك أيضا موقع ممتاز آخر على شبكة ويب

أقامه معهد وايزمان في إسرائيل وفيه «بطاقات للجينات» تلخص ما يعرف عن كل جين، كما أنه يرتبط بالمواقع الأخرى على شبكة ويب التي لها علاقة بالموضوع، وعنوانه:

bioinformatics: weizmann.ac.il/cards

إلا أن هذه المواقع على شبكة ويب تعطي فقط ملخصات للمعارف وهي ليست صالحة لمن تكون معلوماتهم ضعيفة : فهناك الكثير من الرطانة العلمية، وافتراض بأن مستخدم الموقع له معرفة بهذه العلوم، وهذا يخيب أمل الكثيرين من الهواة. كما تركز هذه المواقع على علاقة كل جين بالأمراض الوراثية، الأمر الذي يضاعف المشكلة التي حاولت مقاومتها في هذا الكتاب: أي الانطباع الموجود بأن الوظيفة الأساسية للجينات هي أن تسبب الأمراض.

وبالتالي، فقد اعتمدت اعتمادا كبيرا على الكتب المرجعية لدعم وتفسير أحدث المعارف. وفيما يلي بعض من أفضلها:

Tom Strachan and Andrew Readís Human molecular genetics (Bios Scuebtufic Publishers, 1996), Robert Weaver and Philip Hedrick,s Basic genetics (William C. Brown, 1995), David Micklos and Greg Freyer,s DNA science (Cold Spring Harbor Laboratory Press, 1990) and Benjamin Lewin,s VI (Oxford University Press, 1997).

As for more popular books about the genome in general, I recommend Christopher Will's Exons, introns and talking genes (Oxford University Press, 199Ì), Walter Bodmer and Robin McKie,s The book of man (Little,

Brown, 1994) and Steve Jonesís The language of the genes (Harper Collins, 1993). Also Tom Strachan's The human genome (Bios, 1992). All of these are inevitably showing their, though.

In each chapter of this book, I have usually relied on one or two main sources, plus a variety of individual scientific papers. The notes that follow are intended to direct the interested reader, who wishes to follow up the subjects, to these sources.

(١)

The idea that the gene and indeed life itself consists of digital information is found in Richard Dawkin,s River out of Eden (Weidenfeld and Nicolson, 1995) and in Jeremy Campbellís Grammatical man (Allen Lane, 1983). An excellent account of the debates that still rage about the origin of life is found in Paul Davies's The fifth miracle (Penguin, 1998). For more detailed information on the RNA word, see Gesteland, R. F. and Atkins, J. F. (eds) (1993). The RNA world. Cold Spring Harbor Laboratory Press, Cold Spring Harbor, New York.

1. Darwin, E. (1794). Zoonomia: or the laws of organic life. Vol. II, p.244. Third edition (1801). J. Johnson, London.

2. Campbell, J. (1983). Grammatical man: information, entropy, language and life. Allen Lane, London.

3. Schrodinger, E. (1967). What is life? Mind and matter. Cambridge University Press, Cambridge.

4. Quoted in Judson, H. F. (1979). The eighth day of creation. Jonathan. Cape. London.

5. Hodges , A. (1997). Turing. Phoenix, London.

6. Campbell, J. (1983). Grammatical man: information, entropy, language and life. Allen Lane, London.

7. Joyce, G. F. (1989). RNA evolution and the origins of life. Nature 338: 217-24; Unrau P. J. and Bartel, D. P. (1998). RNA-catalysed nucleotide synthesis. Nature 395: 260-63.

8. Gesteland, R. F. and Atkins, J. F. (eds). The RNA world. Cold Spring Harbor Laboratory Press, Cold Spring Harbor, New York.

9. Gold, T. (1992). The deep, hot biosphere. Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA 89: 6045-49; Gold, T. (1997). An unexplored habitat for life in the universe? American Scientist 85:408-11.

10. Woese, C. (1998). The universal ancestor. Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA 95: 6854-9.

11. Poole, A. M., Jeffares, D.C and Penny, D. (1998). The path from the RNA world. Journal of Molecular Evolution 46: 1-17; Jeffares, D. C., Poole, A. M. and Penny, D. (1998). Relics from the RNA world. Journal of Molecular Evolution 46: 18-36.

(٢)

The story of human evolution from an ape ancestor has been told and retold many times. Good recent accounts include: N. T. Boaz's Eco homo (Basic Books, 1997), Alan Walker and Pat Shipman,s The wisdom of bones (Phoenix, 1996), Richard Leakey and Roger Lewin's Origins reconsidered (Little, Brown, 1992) and Don Johanson and Blake Edgar,s magnificently illustrated From Lucy to language (Weidenfeld and Nicolson, 1996).

1. Kottler, M. J. (1974). From 48 to 46: cytological technique, preconception, and the counting of human chromosomes. Bulletin of the History of Medicine 48: 465-502.

2. Young, J. Z. (1950). The life of vertebrates. Oxford University Press, Oxford.

3. Arnason, U. Gullberg, A. and Janke, A. (1998). Molecular timing of primate divergences as estimated by two non-primate calibration points Journal of Molecular Evolution 47: 718-27.

4. Huxley, T. H. (1863/1901). Man,s place in nature and other anthropological essays, p. 153. Macmillan, London.

5. Rogers, A, and Jorde, R. B. (1995). Genetic evidence and modern human origins. Human Biology 67: 1-36.

6. Boaz, N. T. (1997). Eco homo. Basic Books, New York.

7. Walker, A. and Shipman, P. (1996). The wisdom of bones. Phoenix, London.

8.Ridley, M. (1996). The origins of virtue. Viking, London.

(۳)

There are many accounts of the history of genetics, of which the best is Horace Judson,s The eighth day of creation (Jonathan Cape, London, 1979; reprinted by Penguin, 1995). A good account of Mendel's life is found in a novel by Simon Mawer: Mendel,s dwarf (Doubleday, 1997).

1. Bearn, A. G. and Miller, E. D. (1979). Archibald Garrod and the development of the concept of inborn errors of metabolism. Bulletin of the History of Medicine 53: 315-28; Childs, B. (1970). Sir Archibald Garrod's conception of chemical individuality: a modern appreciation. New England Journal of Medicine 282: 71-7; Garrod, A. (1909). Inborn errors of metabolism. Oxford University Press, Oxford.

2. Mendel, G. (1865). Versuche uber Pflanzen-Hybriden. Verhandlungen des naturforschenden Vereines in Brunn 4: 3-47. English translation published in the Journal of the Royal Horticultural Society, Vol. 26 (1901).

3. Quoted in Fisher, R. A. (1930). The genetical theory of natural selection. Oxford University Press, Oxford.

4. Bateson, W. (1909). Mendel,s principles of heredity. Cambridge University Press, Cambridge.

5. Miescher is quoted in Bodmer. W. and McKie, R. (1994). The book of man. Little, Brown, London.

6. Dawkins, R. (1995). River our of Eden. Weidenfeld and Nicolson, London.

7. Hayes, B. (1998). The invention of the genetic code. American Scientist 86: 8-14.

8. Scazzocchio, C. (1997). Alkaptonuria: from humans to moulds and back. Trends in Genetics 13: 125-7; Fernandez-Canon, J. M. and Penalva, M. A. (1995). Homogentisate dioxygenase gene cloned in Aspergillus. Proceedings of the National of Sciences of the USA 92: 9132-6.

(٤)

For those concerned about inherited disorders such as Huntington's disease, the writings of Nancy and Alice Wexler, detailed in the notes below, are essential reading. Stephen Thomas's Genetic risk (Pelican, 1986) is a very accessible guide.

1.Thomas, S, (1986). Genetic risk. Pelican, London.

2. Gusella, J. F., McNeil, S., Persichetti,F., Srinidhi, J., Novelletto, A., Bird, E., Faber, P., Vonsattel, J.-P., Myers, R. H. and MacDonald, M. E. (1996). Huntington's disease. Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology 61: 615-26.

3. Huntington, G. (1872). On chorea. Medical and Surgical Reporter 26 : 317-21.

4. Wexler, N. (1992). Clairvoyance and caution: repercussions from the Human Genome Project. In The code of codes (ed. D. Kevles and L. Hood), pp. 211-43. Harvard University Press.

5. Huntington,s Disease Collaborative Research Group (1993). A novel gene containing a trainucleotide repeat that is expanded and unstable on Huntigton's disease chromosones. Cell 72: 971-82.

6. Goldberg, Y. P. et al. (1996). Cleavage of huntingtin by apopain, a proapoptotic cysteine protease, is modulated by the polyglutamine tract. Nature Genetics 13: 442-9; DiFiglia, M., Sapp, E., Chase, K. O., Davies, S. W., Bates, G. P., Vonsattel, J. P. and Aronin, N. (1997). Aggregation of huntingtin in neuronal intranuclear inclusions and dystrophic neurites in brain. Science 277:1990-93.

7. Kakiuza, A. (1998). Protein precipitation: a common etiology in neurode-generative disorders? Trends in genetics 14:398-402.

8. Bat, O. Kimmel, M. and Axelrod, D. E. (1997). Computer simulation of expansions of DNA triplet repeats in the fragile-X syndrome and Huntington's disease. Journal of Theoretical Biology 188: 53-67.

9. Schweitzer, J. K. and Livingston, D. M. (1997). Destabilisation of CAG trinucleotide repeat tracts by mismatch repair mutations in yeast. Human Molecular Genetics 6: 349-55.

10. Mangiarini, L. (1997). Instability of highly expanded CAG repeats in mice transgenic for the Huntington,s disease mutation. Nature Genetics 15:197-200; Bates, G. P., Mangiarini, L. Mahal, A. and Davies, S. W. (1997). Transgenic models of Huntington's disease. Human Molecular Genetics 6: 1633-7.

11. Chong, S. S. et al. (1997). Contribution of DNA sequence and CAG

size to mutation frequenc,es of intermediate alleles for Huntington's disease: evidence from single sperm analyses. Human Molecular Genetics 6: 301-10.

12. Wexler, N. S. (1992). The Tiresias complex: Huntington,s disease as a paradigm of testing for late-onset disorders. FASEB Journal 6:2820-25.

13. Wexler, A. (1995). Mapping fate. University of California Press, Los Angeles.

(٥)

One of the best books about gene hunting is William Cookson,s The gene hunters: adventures in genome jungle (Aurum Press, 1994). Cookson is one of my main sources of information on asthma genes.

1. Hamilton, G. (1998). Let them eat dirt. New Scientist, 18 July 1998: 26-31; Rook, G. A. W. and Stanford, J. L. (1998). Give us this day our daily germs. Immunology Today 19: 113-16.

2. Cookson, W. (1994). The gene hunters: adventures in the genome jungle. Aurum Press, London.

3. Marsh, D. G. et al. (1994). Linkage analysis of IL4 and other chromosome 5q31.1 markers and total serum immunoglobulin-E concentrations. Science 264: 1152-6.

4. Martinez, F. D. et al. (1997). Association between genetic polymorphism of the beta-2-adrenoceptor and response to albuterol in children with or without a history of wheezing. Journal of Clinical Investigation 100: 3184-8.

(٦)

The story of Robert Plomin,s search for genes that influence intelligence will be told in a forthcoming book by Rosalind Arden. Plomin's textbook on Behavioral genetics is an especially readable introduction to the field (third edition, W. H. Freeman, 1997). Stephen Jay Gould,s Mismeasure of man



(Norton, 1981) is a good account of the early history of eugenics and IQ. Lawrence Wright,s Twins: genes, environment and the mystery of identity (Weidenfeld Nicolson, 1997) is a delightful read.

1. Chorney, M. J., Chorney, K., Seese, N., Owen M. J., Daniels, J., McGuffin, P., Thompson, L. A., Detterman, D. K., Benbow, C., Lubinski, D., Eley, T. and Plomin, R. (1998). A quantitative trait locus associated with cognitive ability in children. Psychological Science 9: 1-8.

2. Galton, F. (1883). Inquiries into human faculty. Macmillan, London.

3. Goddard, H. H. (1920) quoted in Gould, S. J. (1981). The mismeasure of man. Norton, New York.

4. Neisser, U. et al. (1996). Intelligence: knowns and unknowns. American Psychologist 51: 77-101.

5. Philpott, M. (1996). Genetic determinism. In Tam, H. (ed.), Punishment, excuses and moral development, Avebury, Aldershot.

6. Wright, L. (1997). Twins: genes, environment and the mystery of identity. Weidenfeld and Nicolson, London.

7. Scarr, S. (1992). Developmental theories for the 1990s: development and individual differences. Child Development 63:1-19.

8. Daniels, M. Devlin, B. and Roeder, K. (1997). Of genes and IQ. In Devlin, B. Fienberg, S. E., Resnick, D. P. and Roeder, K. (eds), Intelligence, genes and success. Copernicus, New York.

9. Herrnstein, R. J. and Murray, C. (1994). The bell curve. The Free Press, New York.

10. Haier, R. et al. (1992). Intelligence and changes in regional cerbral glucose metabolic rate following learning. Intelligence 16:415-26.

11. Gould, S. J. (1981). The mismeasure of man. Norton, New York.

12. Furlow, F. B. Armijo-Prewitt, T., Gangestead, S. W. and Thornhill, R.

(1997). Fluctuating asymmetry and psychometric intellgence. Proceedings of the Royal Society of London, Series B 264:823-9.

13. Neisser, U, (1997). Rising scores on intelligence tests. American Scientist 85:440-46.

(٧)

Evolutionary psychology, the theme of this chapter, is explored in several books, including Jerome Barkow, Leda Cosmides and John Toob,s The adapted mind (Oxford University Pressm 1992), Robert Wright,s The moral animal (Pantheon, 1994), Steven Pinker,s How the mind works (Penguin, 1998) and my own The red queen (Viking, 1993). The origin of human language is explored in Steven Pinker,s The language instinct (Penguin, 1994) and Terence Deacon,s The symbolic species (Penguin, 1997).

1. For the death of Freudianism: Wolf, T. (1997). Sorry but your soul just died. The Independent on Sunday, 2 February 1997. For the death of Meadism: Freeman, D. (1983). Margaret Mead and Samoa: the making and unmaking of an anthropological myth. Harvard University Press, Cambridge, MA; Freeman, D. (1997). Frans Boas and ëThe flower of heaven,. Penguin, London. For the death of behaviourism: Harlow, H. F., Harlow, M. K. and Suomi, S. J. (1971). From thought to therapy: lessons from a primate laboratory. American Scientist 59: 538-49.

2. Pinker, S. (1994). The language instinct: the new science of Language and mind. Penguin, London.

3. Dale, P. S. Simonoff, E., Bishop, D. V. M., Eley. T. C., Oliver, B., Price, T. S., Purcell, S., Stevenson J. and Plomin, R. (1998). Genetic influence on language delay in two-year-old children Nature Neuroscience 1:324-8; Paulesu, E. and Mehler, J. (1998). Right on in sign language. Nature 392: 23304.

4. Carter, R. (1998). Mapping the mind. Weidenfeld and Nicolson, London.

5. Bishop, D. V. M., North, T. and Donlan, C, (1995). Genetic basis of specific language impairment: evidence from a twin study. Developmental Medicine and Child Neurology 37:56-71.

6. Fisher, S. E., Vargha-Khadem, F., Watkins, K. E., Monaco, A. P. and Pembrey, M. E. (1998). Localisation of a gene implicated in a severe speech and language disorder. Nature Genetics 18:168-70.

7. Gopnik, M. (1990). Feature-blind grammar and dysphasia. Nature 344: 715.

8. Fletcher, P. (1990). Speech and language deficits. Nature 346:226; Vargha-Khadem, and Passingham, R. E. (1990). Speech and language deficits Nature 3465: 226.

9. Gopnik, M., Dalakis, J., Fukuda, S. E., Fukuda, S. and Kehayia, E. (1996). Genetic language impairment: unruly grammars. In Runciman, W. G., Maynard Smith, J. and Dunbar, R. I. M. (eds), Evolution of social behaviour patterns in primates and man, pp, 223-49. Oxford University Press, Oxford; Gopnik, M. (ed.) (1997). The inheritance and innateness of grammars. Oxford; University Press, Oxford.

10. Gopnik, M. and Goad, H. (1997). What underlies inflectional error patterns in genetic dysphasia? Journal of Neurolinguistics 10:109-38; Gopnik, M. (1999). Familial language impairment: more English evidence. Folia Phonetica et Logopaedia 51: in press. Myrna Gopnikk, e-mail correspondence with the author,1998.

11. Associated Press, 8 May 1997; Pinker, S. (1994). The language instinct: the new science of language and mind. Penguin, London.

12. Mineka, S. and Cook, M. (1993). Mechanisms involved in the observational conditioning of fear. Journal of Experimental Psychology, General 122: 23-38.

13. Dawkins, R. (1986). The blind watchmaker. Longman, Essex.

(٨)

The best place to find out more about intragenomic conflict is in Michael Majerus, Bill Amos and Gregory Hurst,s textbook Evolution: the four billion year war (Longman, 1996) and W. D. Hamilton,s Narrow roads of gene land (W. H. Freeman, 1995). For the studies that led to the conclusion that homosexuality was partly genetic, see Dean Hamer and Peter Copeland,s The science of desire (Simon and Schuster, 1995) and Chandler Burr,s A separate creation: how biology makes us gay (Bantam Press, 1996).

1. Amos, W. and Harwood, J. (1998). Factors affecting levels of genetic diversity in natural population. Philosophical Transactions of the Royal Society of London, Series B 353: 177-86.

2. Rice, W. R. and Holland, B. (1997). The enemies within: intergenomic conflict, interlocus contest evolution (ICE), and the intraspecific Red Queen. Behavioral Ecology and Sociobiology 41: 1-10.

3. Majerus, M., Amos, W. and Hurst. G. (1996). Evolution: the four billion year war. Longman, Essex.

4. Swain. A. Narvaez, V., Burgoyne, P., Camerino, G. and Lovell-Badge, R. (1998). DaxI antagonises sry action in mammalian sex determination. Nature 391:761-7 .

5. Hamilton, W. D. (1967). Extraordinarysex ratios. Science 156:477-88.

6. Amos, W. and Harwood, J. (1998). Factors affecting levels of genetic diversity in natural populations. Philosophical Transactions of the Royal Society of London, Series B 353: 177-86.

7. Rice, W. R. (1992). Sexually antagonistic genes: experimental evidence. Science 256:1436-9.

8. Haig, D. (1993). Genetic conflicts in human pregnancy. Quarterly Review of Biology 68: 495-531.

9. Holland, B. and Rice, W. R. (1998). Chase-away sexual selection: antagonistic seduction versus resistance. Evolution 52: 1-7.

10. Rice, W. R. and Holland, B. (1997). The enemies within: intergenomic conflict, interlocus contest evolution (ICE), and the intraspecific Red Queen. Behavioral Ecology and Sociobiology 41: 1-10.

11. Hamer, D. H., Hu, S., Magnuson, V. L. Hu, N. et al. (1993). A linkage between DNA markers on the X chromosome and male sexual orientation. Science 261: 321-7; Pillard, R. C. and Weinrich, J. D. (1986). Evidence of familial nature of male homsexuality. Archives of General Psychiatry 43:808-12.

12. Bailey, J. M. and Pillard, R. C. (1991). A genetic study of male sexual orientation. Archives of General Psychiatry 48: 1089-96; Bailey, J. M. and Pillard, R.C. (1995). Genetics of human sexual orientation. Annual Review of sex Research 6:126-50.

13. Hamer, D. H., Hu, S., Magnuson, V. L., Hu, N. et al. (1993). A linkage between DNA markers on the X chromosome and male sexual orientation. Science 261: 32107.

14. Bailey, J. M. Pillard, R. C., Dawood, K., Miller, M. B., Trivedi, S. Farrer, L. A. and Murphy, R. L.; in press. A family history studyof male sexual orientation: no evidence for X-linked transmission. Behaviour Genetics.

15. Blanchard, R. (1997). Birth order and sibling sex ratio in homosexual versus heterosexual males and females. Annual Review of Sex Research 8:27-67.

16. Blanchard, R, and Klassen, P, (1997). H-Y antigen and homosexuality in men. Journal of Theoretical Biology 185:373-8; Arthur, B. I., Jallon, J.-M., Caflisch, B. Choffat, Y. and Nothiger, R. (1998). Sexual behaviour in Drosophila is irreversibly programmed during a critical period. Current Biology 8: 1187-90.

17. Hamilton, W. D. (1995). Narrow roads of gene land, Vol. I. W. H. Freeman, Basingstoke.

(٩)

Again, one of the best sources on mobile genetic elements is the textbook by Michael Majerus, Bill Amos and Gregory Hurst: Evolution: the four Billion year war (Longman, 1996). A good account of the invention of genetic fingerprinting is in Walter Bodmer and Robin McKie,s The book of man (Little, Brown, 1994). Sperm competition theory is explored in Tim Birkhead and Anders Moller,s Sperm competition in birds (Academic Press, 1992).

1. Susan Blackkmore explained this trick in her article "The power of the meme meme" in the Skeptic, Vol. 5 no. 2, P. 45.

2. Kazazian, H. H. and Moran, J. V. (1998). The impact of L1 retrotransposons on the human genome. Nature Genetics 19: 19-24.

3. Casane, D., Boissinot, S., Chang, B. H. J., Shimmin. L. C. and Li, W. H. (1997). Mutation pattern variation among regions of the primate genome. Journal of Molecular Evolution 45 : 216-26.

4. Doolittle, W. F. and Sapienza, C. (1980). Selfish genes, the phenotype paradigm and genome evolution. Nature 284: 601-3; Orgel, L. E. and Crick, F. H. C. (1980). Selfish DNA: the ultimate parasite. Nature 284: 604-7.

5. McClintock, B. (1951). Chromosome organisation and genic expression. Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology 16: 13-47.

6. Yoder, J. A., Walsh, C. P. and Bestor, T. H. (1997). Cytosine methylation and the ecology of intragenomic parasites. Trends in Genetics 13: 335-40; Garrick, D., Fiering, S. Martin, D. I. K. and Whitelaw, E. (1998). Repeatinduced gene silencing in mammals. Nature Genetics 18: 56-9.

7. Jeffreys, A. J., Wilson, V. and Thein, S. L. (1985). Hypervariable ,minisatellite, regions in human DNA. Nature 314:67-73.

8. Reilly, P. R. and Page, D. C. (1998). Weíre off to see the genome. Nature Genetics 20: 15-17: New Scientist, 28 February 1998, p. 20.

9. See Daily Telegraph, 14 July 1998, and Sunday Times, 19 July 1998.

10. Ridley, M. (1993). The Red Queen: sex and the evolution of buman nature. Viking, London.

(١٠)

Randy Nesse and George Williamsís Evolution and healing (Weidenfeld and Nicolson, 1995) is the best introduction to Darwinian medicine and the interplay between genes and pathogens.

1. Crow, J. F. (1993). Felix Bernstein and the first human marker locus. Genetics 133: 4-7.

2.Yamomoto, F., Clausen, H., White, T., Marken, S. and Hakomori, S. (1990). Molecular genetic basis of the histo-blood group ABO system. Nature 345: 229-33.

3.Dean, A. M. (1998). The molecular anatomy of an ancient adaptive event. American Scientist 86: 26-37.

4.Gilbert, S.C., Plebanski, M. Gupta, S. Morris, J. Cox, M., Aidoo, M., Kwiatowski,D.,Greenwood, B. M. Whittle, H. C. and Hill, A. V. S. (1998). Association of malaria parasite population structure, HLA and immunological antagonism. Science 279: 1173-7; also A. Hill, Personal communication.

5. Pier, G. B. et al. (1998). Salmonella typhi uses CFTR to enter intestinal epithelial cells. Nature 393:79-82.

6. Hill, A. V. S. (1996). Genetics of infectious disease resistance. Current Opinion in Genetics and Development 6: 348-53.

7. Ridley, M. (1997). Disease. Phoenix, London.

8.Cavalli-Sforza, L. L. and Cavalli-Sforza, F. (1995). The great human diasporas. Addison Wesley, Reading, Massachusetts.

9.Wederkkind, C. and Furi, S. (1997). Body odour preferences in men and women: do they aim for specific MHC combinations or simple heterogeneity ? Proceedings of the Royal Society of London, Series B 264: 1471-9.

10.Hamilton, W. D. (1990). Memes of Haldane and Jayakar in a theory of sex. Journal of Genetics 69:17-32 .

(١١)

The tricky subject of psychoneuroimmunology is explored by Paul Martin,s The sickening mind (Harper Collins, 1997).

1. Martin, P. (1997). The sickening mind: brain, behaviour, immunity and disease. Harper Collins, London.

2. Becker, J. B., Breedlove, M. S. and Crews, D. (1992). Behavioral endocrinology. MIT Press, Cassachusetts.

3. Marmot, M. G., Davey Smith, G., Stansfield, S., Patel, C., North, F. and Head, J. (1991). Health inequalities among British civil servants: the Whitehall II study. Lancet 337: 1387-93.

4. Sapolsky, R. M. (1997). The trouble with testosterone and other essays on the biology of the human predicament. Touchstone Press, New York.

5. Folstad, I. and Karter, A. J. (1992). Parasites, Bright males and the immunocmpetence handicap. American Naturalist 139:603-22

6. Zuk, M. (1992). The role of parasites in sexual selection: current evidence and future directions. Advances in the Study of Behavior 21:39-68.

(١٢)

Dean Hamer has both done the research and written the books on personality genetics and the search for genetic markers that correlate with personality differences. His book, with Peter Copeland, is Living with our genes (Doubleday, 1998).

1. Hamer, D. and Copeland, P. (1998). Living with our genes. Doubleday, New York.

2. Efran, J. S., Greene, M. A. and Gordon, D. E. (1998). Lessons of the new genetics. Family Therapy Networker 22 (March / April 1998): 26-41.

3. Kagan, J. (1994). Galen,s prophecy: temperament in human nature. Basic Books, New York.

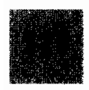
4. Wurtman, R. J. and Wurtman, J. J. (1994). Carbohydrates and depression. In Masters, R. D. and McGuire, M. T. (eds), The neurotransmitter revolution, pp.96-109. Southern Illinois Universitt Press, Carbondale and Edwardsville .

5. Kaplan, J. R. Fontenot, M. B., Manuck, S. B. and Muldoon, M. F. (1996). Influence of dietary lipids on agonistic and affiliative behavior in Macaca fascicularis. American Journal of Primatology 38:333-47.

6. Raleigh, M. J. and McGuire, M. T. (1994). Serotonin, aggression and violence in vervet monkeys. In Masters, R. D. and McGuire, M. T. (eds), The neurotransmitter revolution, pp. 129-45. Southern Illinois University Press, Carbondale and Edwardsville.

(١٣)

The story of homeotic genes and the way in which they have opened up the study of embryology is told in two recent textbooks: Principles of development by Lewis Wolpert (with Rosa Beddington, Jeremy Brockes,



Thomas Jessell, Peter Lawrence and Elliot Meyerowitz) (Oxford University Press, 1998), and Cells, embryos and evolution by John Gerhart and Marc Kirschner (Blackwell, 1997).

1. Bateson, W. (1894). Materials for the study of variation. Macmillan, London.

2. Tautz, D. and Schmid, K. J. (1998). From genes to individuals: developmental genes and the generation of the phenotype. Philosophical Transactions of the Royal Society of London, Series B 353: 231-40.

3. Nusslein-Volhard, C. and Wieschaus, E. (1980). Mutations affecting segment number and polarity in Drosophila. Nature 287:795-801.

4. McGinnis, W., Garber, R. L., Wirz, J., Kuriowa, A. and Gehring, W. J. (1984). A homologous protein coding sequence in Drosophila homeotic genes and its conservation in other metazoans. Cell 37: 403-8; Scott, M. and Weiner, A. J. (1984). Structural relationships among genes that control development: sequence homology between the Antennapedia, Ultrabithorax and fushi tarazu loci of Drosophila. Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA 81: 4115-9.

5. Arendt, D, and Nubler-Jung, K. (1994). Inversion of the dorso-ventral axis? Nature 371: 26.

6. Sharman, A. C. and Brand, M. (1998). Evolution and homology of the nervous system: cross-phylum rescues of otd/Otx genes. Trends in Genetics 14: 211-14.

7. Duboule, D. (1995). Vertebrate hox genes and proliferation - an alternative pathway to homeosis. Current Opinion Genetics and Development 5:525-8; Krumlauf, R. (1995). Hox genes in vertebrate development. Cell 78: 191-201.

8. Zimmer, C. (1998). At the water,s edge. Free Press, New York.

١٤

The geography of genes is explored in Luigi Luca Cavalli-Sforza and Francesco Cavalli-Sforza,a The great human diasporas (Addison Wesley, 1995); some of the same material is also covered in Jared Diamond,s Guns, germs and steel (Jonathan Cape, 1997).

1. Cavalli-Sforza, L. (1998). The DNA revolution in population genetics. Trends in Genetics 14:60-65.

2. Intriguingly, the genetic evidence generally points to a far more rapid migration rate for women's genes than men,s (comparing maternally inherited mitochondria with paternally inherited Y chromosomes) - perhaps eight times as high. This is partly because in human beings, as in other apes, it is generally females that leave, or are abducted from, their native group when they mate. Jensen, M. (1998). All about Adam. New Scientist, 11 July 1998: 35-9.

3. Reported in HMS Beagle: The Biomednet Magazine (www.biomednet.com/hmsbeagle), issue 20, November 1997.

4. Holden, C, and Mace, R. (1997). Phylogenetic analysis of the evolution of lactose digestion in adults. Human Biology 69: 605-28.

١٥

Two good books on ageing are Steven Austad,s Why we age (John Wiley and Sons, 1997) and Tom Kirkwoodís Time of our lives (Weidenfeld and Nicolson, 1999).

1. Slagboom, P. E., Droog, S. and Boomsma, D. I. (1994). Genetic determination of telomere size in humans : a twin study of three age groups. American Journal of Human Genetics 55: 876-82.

2. Lingner, J. Hughes, T. R. Shevechenkko, A., Mann, M., Lundblad, V. and Cech, T. R. (1997). Reverse transcriptase motifs in the catalytic subunit of telomerase. Science 276: 561-7.

3. Clark, M. S. and Wall, W. J. (1996). Chromosomes: the complex code, Chapman and Hall, London.

4. Harrington, L., McPhail, T., Mar, V., Zhou, W., Oulton, R., Bass, M. B., Aruda, I. amd Robinson, M. O. (1997). A mammalian telomerase-associated protein. Science 273: 973-7; Saito, T., Matsuda, Y., Suzuki, T., Hayashi, A., Yuan, X., Saito, M., Nakayama, J., Hori, T. and Ishikawa, F. (1997). Comparative gene-mapping of the human and mouse TEP-1 genes, which encode one protein component of telomerases. Genomics 46: 46-50.

5. Bodnar, A. G. et al. (1998). Extension of life-span by introduction of telomerase into normal human cells. Science 279: 349-52.

6. Niida, H., Matsumoto, T., Satoh, H., Shiwa, M., Tokutake, Y., Furuichi, Y. and Shinkai, Y. (1998). Severe growth defect in mouse cells lackking the telomerase RNA component. Nature Genetics 19: 203-6.

7. Chang, E, and Harley, C. B. (1995). Telomere length and replicative aging in human vascular tissues. Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA 92: 11190-94.

8. Austad, S. (1997). Why we age. John Wiley, New York.

9. Slagboom, P. E., Droog, S. and Boomsma, D. I, (1994). Genetic deternination of telomere size in humans; a twin study of three age groups. American Journal Of Human Genetics 55:876-82.

10. Ivanova, R. et al. (1998). HLA-DR alleles display sex-dependent effects on survival and discriminate between individual and familial longevity. Human Molecular Genetics 7:187-94.

11. The figure of 7,000 genes is given by George Martin, quoted in Austad, S.

(1997). Why we age. John Wiley, New York.

12. Feng, J. et al. (1995). The RNA component of human telomerase. Science 269: 1236-41.

(١٦)

Wolf Reik and Azim Surani,s Genomic imprinting (Oxford University Press, 1997) is a good collection of essays on the topic of imprinting . Many books explore gender differences including my own The Red Queen (Viking, 1993).

1. Holm, V. et al. (1993). Prader- Willi syndrome: consensus diagnostic criteria. Pediatrics 91: 398-401.

2. Angelman, H. (1965). Puppet, children. Developmental Medicine and Child Neurology 7:681-8.

3. McGrath, J. and Solter, D. (1984). Completion of mouse embryogenesis requires both the maternal and paternal genomes . Cell 37:179-83; Barton, S. C. Surami, M. A. H. and Norris, M. L. (1984). Role of paternal and maternal genomes in mouse development. Nature 311: 374-6.

4. Haig, D. and Westoby, M. (1989). Parent-specific gene expression and the triploid endosperm. American Naturalist 134: 147-55.

5. Haig, D. and Graham, C. (1991). Genomic imprinting and the strange case of the insulin-like growth factor II receptor. Cell 64:1045-6.

6. Dawson, W. (1965). Fertility and size inheritance in a Peromyscus species cross. Evolution 19:44-55; Mestel, R. (1998). The genetic battle of the sexes. Natural History 107: 44-9.

7. Hurst, L. D. and McVean, G. T. (1997). Growth effects of uniparental disomies and the conflict theory of genomic imprinting. Trends in Genetics 13: 436-43; Hurst, L. D. (1997). Evolutionary theories of genomic imprinting. In Reik, W. and Surani, A. (eds), Genomic imprinting, pp. 211-37. Oxford

University Press, Oxford.

8. Horsthemke, B. (1997). Imprinting in the Prader-Willi/Angelman syndrome region on human chromosome 15. In Reik, W. and Surani, A. (eds), Genomic imprinting, pp. 177-90. Oxford University Press, Oxford.

9. Reik, W. and Constancia, M. (1997). Making sense or antisense? Nature 389:669-71.

10. McGrath, J. and Solter, D. (1984). Completion of mouse embryogenesis requires bot the maternal and paternal genomes. Cell 37: 179-83.

11. Jaenisch, R. (1997). DNA methylation and imprinting: why bother? Trends in Genetics 13:323-9.

12. Cassidy, S. B. (1995). Uniparental disomy and genomic imprinting as causes of human genetic disease. Environmental and Molecular Mutagenesis 25, Suppl. 26:13-20; Kishino, T. and Wagstaff, J. (1998). Genomic organisation of the UBE3A/E6-AP gene and related pseudogenes. Genomics 47: 101-7.

13. Jiang, Y., Tsai, T.-F., Bressler, J. and Beaudet, A. L. (1998). Imprinting in Angelman and Prader-Willi syndromes. Current Opinion in Genetics and Development 8:334-42.

14. Allen, N. D., Logan, K. Lally, G., Drage, D. J., Norris, M. and Keverne, E. B. (1995). Distribution of pathenogenetic cells in the mouse brain and their influence on brain development and behaviour. Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA 92: 10782-6; Trivers, R. and Burt, A. (in preparation), Kinship and genomic imprinting.

15. Vines, G. (1997). Where did you get your brains ? New Scientist, 3 May 1997: 34-9; Lefebvre, L., Viville, S., Barton, S. C., Ishino, F., Keverne, E. B. and Surani, M. A. (1998). Abnormal maternal behaviour and growth retardation

associated with loss of the imprinted gene Mest. Nature Genetics 20: 163-9.

16. Pagel, M. (1999). Mother and father in surprise genetic agreement. Nature 397: 19-20.

17. Skuse, D. H. et al. (1997). Evidence from Turner,s syndrome of an imprinted locus affecting cognitive function. Nature 387:705-8.

18. Diamond, M. and Sigmundson, H. K. (1997). Sex assignment at birth: long-term review and clinical imlications. Archives of Pediatric and Adolescent Medicine 151: 298-304.

(١٧)

There are no good popular books on the genetics of learning mechanisms. A good textbookk is : M. F. Bear, W. Connors and M. A. Paradiso's Neurosc,ence: exploring the brain (Williams and Wilkins, 1996).

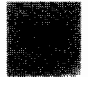
1. Baldwin, J. M. (1896). A new factor in evolution. American Naturalist 30: 441-51, 536-53.

2. Schacher, S., Castelluci, V. F. and Kandel, E. R. (1988). cAMP evokes long-term facilitation in Aplysia neurons that requires new protein synthesis. Science 240: 1667-9.

3. Bailey, C. H., Bartsch, D. and Kandel, E. R. (1996). Towards a molecular definition of long-term memory storage. Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA 93: 12445-52.

4.Tully, T., Preat, T., Boynton, S. C. and Del Vecchio, M. (1994). Genetic dissection of consolidated memory in Drosophila. Cell 79: 39-47; Dubnau, J. and Tully, T. (1998). Gene discovery in Drosophila: new insights for learning and memory. Annual Review of Neuroscience 21: 407-44.

5. Silva, A. J., Smith, A. M. and Giese, K. P. (1997). Gene targeting and the biology of learning and momory. Annual Review of Genetics 31: 527-46.



6. Davis,R.L.(1993).Mushroom bodies and Drosophila learning. Neuron 11: 1-14; Grotewiel, M. S., Beck, C. D. O., Wu, K. H., Zhu, X.-R. and Davis, R. L. (1998). Integrin-mediated short-term memory in Drosophila. Nature 391: 455-60.

7. Vargha-Khadem, F., Gadian, D. G., Watkins, K. E., Connelly, A., VanPaesschen, W. and Mishkin, M. (1997). Differential effects of early hippocampal pathology on episodic and semantic memory. Science 277: 376-80.

(١٨)

The best recent account of cancer research is Robert Weinbergís One renegade cell (Weidenfeld and Nicolson, 1998).

1. Hakem, R, et al. (1998). Differential requirement for caspase 9 in a apoptotic pathways in vivo. Cell 94: 339-52.

2. Ridley, M. (1996). The origins of virtue. Viking, London; Raff, M. (1998). Cell suicide for beginners. Nature 396: 119-22.

3. Cookson, W. (1994). The gene hunters: adventures in the genome jungle. Aurum Press, London.

4. Synday Telegraph, 3 May 1998, p. 25.

5. Weinberg, R. (1998). One renegade cell. Weidenfeld and Nicolson, London.

6. Levine, A. J. (1997). P 53, the cellular gatekeeper for growth and division. Cell 88: 323-31.

7. Lowe, S. W. (1995). Cancer therapy and p53. Current Opinion in Oncology 7: 547-53.

8. Huber A.-O. and Evan, G. I. (1998). Traps to catch unwary oncogenes. Trends in Genetics 14: 364-7.

9. Cook-Deegan, R. (1994). The gene wars: science, politics and the human genome. W. W. Norton, New York.

10. Krakauer, D. C. and Payne, R. J. H. (1997). The evolution of virus-induced apoptosis. Proceedings of the Royal Society of London, Series B 264: 1757-62.

11. Le Grand, E, K. (1997). An adaptationist view of apoptosis. Quarterly Review

of Biology 72: 135-47.

(١٩)

Geoff Lyon and Peter Gorner's blow-by-blow account of the development of gene therapy, Altered Fates (Norton, 1996) is a good place to start, Eat your genes by Stephen Nottingham (Zed Books, 1998) details the history of plant genetic engineering. Lee Silver's Remaking Eden (Weidenfeld and Nicolson, 1997) explores the implications of reproductive technologies and genetic engineering in human beings.

1. Verma, I. M. and Somia, N. (1997). Gene therapy - promises, problems and prospects. Nature 389: 239-42.

2. Carter, M. H. (1996). Pioneer Hi-Bred: testing for gene transfers. Harvard Business School Case Study N9-597-055.

3. Capecchi, M. R. (1989). Altering the genome by homologous recombination. Science 244: 1288-92.

4. First, N. and Thomson, J. (1998). From cows stem therapies? Nature Biotechnology 16: 620-21.

(٢٠)

The promises and perils of genetic screening have been discussed at great lenght in many books, articles and reports, but few stand out as essential sources of wisdom. Chandler Burr,s A separate creation: how biology makes us gay (Bantam press, 1996) is one.

1. Lyon, J. and Gorner, P. (1996). Altered Fates. Norton, New York.

2. Eto, M., Watanabe, K. and Makino, I. (1989). Increased frequencies of apolipoprotein E2 and E4 alleles in patients with ischemic heart disease. Clinical Genetics 36: 183-8.

3. Lucotte, G., Loirat, F. and Hazout, S. (1997). Patterns of gradient of apolipoprotein

E allele *4 frequencies in western Europe. Human Biology 69: 253-62.

4. Kamboh, M. I. (1995). Apolipoprotein E polymorphism and susceptibility to Alzheimer,s disease. Human Biology 67: 195-215; Flannery, T. (1998). Throwim way leg. Weidenfeld and Nicolson, London.

5. Cook-Degan, R. (1995). The gene wars: science, politics and the human genome. Norton, New York.

6. Kamboh, M. I. (1995). Apolipoprotein E polymorphism and susceptibility to Alzheimer,s disease. Human Biology 67: 195-215; Corder, E. H. et al. (1994). Protective effect of apolipoprotein E type 2 allele for late onset Alzheimer disease. Nature Genetics 7:180-84.

7. Bickeboller, H. et al. (1997). Apolipoprotein E and Alzheimer disease: genotypic-specific risks by age and sex. American Journal of Human Genetics 60: 439-46; Payami, H. et al. (1996). Gender difference in apolipoprotein E-associated risk for familial Alzheimer disease: a possible clue to the higher incidence of Alzheimer disease in women. American Journal of Human Genetics 58: 803-11; Tang, M.-X. et al. (1996). Relative risk of Alzheimer disease and age-at-onset distributions, based on APOE genotypes among elderly African Americans, Caucasians and Hispanics in New York City. American Journal of Human Genetics 58: 574-84.

8. Caldicott, F. et al. (1998). Mental disorders and genetics: the ethical context. Nuffield Council on Bioethics, London.

9. Bickeboller, H. et al. (1997). Apolipoprotein E and Alzheimer disease: genotypic-specific risks by age and sex. American Journal of Human Genetics 60:439-46.

10. Maddox, J. (1998). What remains to be discovered. Macmillan, London.

11. Cookson, C. (1998). Markers on the road to avoiding illness. Financial Times, 3 March 1998, p. 18; Schmidt, K. (1998). Just for you. New Scientist, 14 November 1998, p. 32.

12. Wilkie, T, (1996). The people who want to look inside your genes.

Guardian, 3 October 1996.

(٢١)

The story of prions is exceptionally well told in Rosalind Ridley and Harry Baker,s Fatal protein (Oxford University Press, 1998). I have also drawn on Richard Rhodes,s Deadly Feasts (Simon and Schuster, 1997) and Robert Klitzman,s The trembling mountain (Plenum, 1998).

1. Prusiner, S. B. and Scott, M. R. (1997). Genetics of prions. Annual Review of Genetics 31: 139-75.

2. Brown, D. R. et al. (1997). The cellular prion protein binds copper in vivo. Nature 390:684-7.

3. Prusiner, S. B., Scott, M. R. DeArmand, S. J. and Cohen, F. E. (1998). Prion protein biology. Cell 93: 337-49.

4. Klein, M. A. et al. (1997). A crucial role for B cells in neuroinvasive scrapie. Nature 390: 687-90.

5. Ridley, R. M. and Baker H. F. (1998). Fatal protein. Oxford University Press, Oxford.

(٢٢)

The most thorough history of the eugenics movement, Dan Kevlesís In the name of eugenics (Harvard University Press, 1985) concentrates mostly on America. For the European Scene, John 'Carey's The intellectuals and the masses (Faber and Faber, 1992) is eye-opning.

1. Hawkins, M. (1997) Social Darwinism in European and American thought. Cambridge University Press, Cambridge.

2. Kevles, D. (1985). In the name of eugenics. Harvard University Press, Cambridge, Massachusetts.

3. Paul, D. B. and Spencer, H. G. (1995). The hidden science of

eugenics. Nature 374: 302-5.

4. Carey, J. (1992). The intellectua,s and the masses. Faber and Faber, London.

5. Anderson, G. (1994). The politics of the mental deficiency act. M. Phil. dissertation, University of Cambridge.

6. Hansard, 29 May 1913.

7. Wells, H. G., Huxley, J. S. and Wells, G. P. (1931). The science of life. Cassell, London.

8. Kealey, T. personal communication; Lindzen, R. (1996). Science and politics: global warming and eugenics. In Hahn, R. W. (ed.), Risks, costs and lives saved, pp. 85-103. Oxford University Press, Oxford.

9. King, D. and Hansen, R. (1999). Experts at work: state autonomy, social learning and eugenic sterilisation in 1930s Britain. British Journal of Pilitical Science 29: 77-107.

10. Searle, G. R. (1979). Eugenics and politics in Britain in the 1930s. Annals of Political Science 36:159-69.

11. Kitcher, P. (1996). The lives to come. Simon and Schuster, New York.

12. Quoted in an interview in the Sunday Telegraph, 8 February 1997.

13. Lynn, R. (1996) . Dysgenics: genetic deterioration in modern populations. Praeger, Westport, Connecticut.

14. Reported in HMS Beagle: The Biomednet Magazine (www.biomednet.com/hmsbeagle), issue 20, November 1997.

15. Morton, N. (1998). Hippocratic or hypocritic: birthpangs of an ethical code. Nature Gentics 18:18;Coghlan, A. (1998). Perfect people's republic . New Scientist, 24 October 1998, p. 24.

(٢٣)

The most intelligent book on determinism is Judith Rich Harris,s The nurture assumption (Bloomsbury, 1998). Steven Rose,s Lifelines (Penguin, 1998) maes the opposing case. Dorothy Nelkin and Susan Lindee,s The DNA mystique (Freeman, 1995) is worth a look.

1. Rich Harris, J. (1998). The nurture assumption. Bloomsbury, London.

2. Ehrenreich, B. and McIntosh, J. (1997). The new creationism. Nation, 9 June 1997.

3. Rose, S., Kamin, L. J. and Lewontin, R. C. (1984). Not in our genes. Pantheon, London.

4. Brittan, S. (1998). Essays, Moral, Political and economic. Hume Papers on Public Policy, Vol. 6, no.4. Edinburgh University Press, Edinburgh.

5. Reznek, L. (1997). Evil or ill? Justifying the insanity defence. Routledge, London.

6. Wilson, E. O. (1998). Consilience. Little, Brown, New York.

7. Darwin,s views on free will are quoted in Wright, R. (1994). The moral animal. Pantheon, New York.

8. Silver, B. (1998). The ascent of science. Oxford University Press, Oxford.

9. Ayer, A. J., (1954). Philosophical essays. Macmillan, London.

10. Lyndon Eaves, quoted in Wright, L. (1997). Twins: genes, environment and mystery of identity. Weidenfeid and Nicolson, London.



معجم إنجليزي - عربي

معجم إنجليزي/عربي

A-	
Adenoma	ورم غددي
Alkaptonurea	البول الألكبتوني
Alleles	أليلات
Allergen	مــحــسس، مــثــيــر
	للتحسسية
Allergy	تحسسية
Amino acid	حامض أميني
Amniocentesis	بذل السائل الأمنيوسي،
	بذل السلي
Amygdala	اللوزة (في المخ)
Amyloid beta peptide	ببتيد بيتا النشواني
Anaphylaxis	إعـــوارية (مـــرض
	تحسسي)
Animation	مـذهب الحـيـاتيـة
	(فلسفة)
Anthropology	أنثـروبولوجـيـا، علم
	الإنسان
Anthropoidea	بشرانيات
Apes	قردة عليا
Aphasia	حبسة (للكلام)
Apolipoprotein	صـمـيم البـروتينات
	الدهنية
Apoptosis	الموت المبرمج للخلية
Atopy	لاتخصيصي
Autism	انطواء على الذات
Axon	محوار (أعصاب)
-B-	
Biomass	الكتلة الحيوية
Biosphere	المحيط الحيوي

black smoker bacteria	بكتيريا التدخين السوداء
Blastocyst	كيس الأرومة (أجنة)
Blood group	فصيلة الدم
-c-	
Catalyst	حافز (كيمياء)
Cenozoic	حقب الحياة الحديثة،
Cerebellar ataxia	الحقب السينوزي
Cingulate sulcus	رنح مخيخي
(anterior)	الثلم الحزامي
Cloning	(الأمامي)، (في المخ)
codon	استنسال
Colorectal	كودون
Congenital	قولستقيم
Corpus Striatum	خَلقي
Cystic fibrosis	الجسم المخطط (في
	المخ)
Cystic Fibrosis	تليف كيسي، تليف
	حوصلي
D-	
Diploid	ثنائية المجموعة (خلية)
DNA	دنا ، الحامض النووي
	دي
	أوكسي ريبونيوكلييك
Dominant (character)	(صفة) سائدة (وراثة)
Dyslexia	خلل القرائية
Dystonia	خلل التوتر العضلي
Dystopia	لاطوباوي ، شرير،
	جحيمي
-E-	
Ecology	إيكولوجيا
Egotistical	أنوي النزعة

English	العربية
Encephalitis	التهاب الدماغ
Enhancer	معزز عامل تعزيز
Entropy	إنتروبيا (دنياميكا حرارية)
Exon	إكسون
F--	
Follicular cell	خلية جرابية (في المبيض)
Forebrain	مقدم المخ
Fragile X	إكس الهش (مرض وراثي)
Frequency	تكرارية (إحصاء)
-G-	
Gastrulation	تكوين معيدة
Gendre	جنسانية
Genealogy	علم الأنساب
Genetic Screening test	اختبار فرز وراثي
Genotype	تركيب وراثي
Germ cell	خلية جرثومية
Glandular fever	حمى غددية
Glial cells	خلايا دبقية
Gradient	ممال
-H-	
Habitat	مثوى بيئي، موطن بيئي
Haploid	أحادية المجموعة (خلية)
Hardware	معدة
Hay fever	حمى الطلأ، حمى القش (حالة تحسسية)
Herpes	حلأ
Heterosexual	نزعة جنسية مغايرة
Hippocampus minor	الحصين الأصغر (في المخ)
Homeosis	تعيّن الموضع (أجنة)
Hominids	إنسانيات
Hominoids	أشباه الإنسان
Homogentisate	هوموجينتيسات
Homosexual	نزعة جنسية مثلية
Hypothalamus	الوطاء (في المخ)
-I-	
Iatrogenic	علاجي المنشأ
Immunoglobulin	جلوبيولين مناعي
Inborn error	خطأ ولادي، خطأ خلقي
Inbreeding	توالد داخلي
Intron	إنترون
Irreversible	لا عكوسية
-J-	
Junk DNA	دنا اللغو
L--	
Limbic system	الجهاز الحافّي (في المخ)
-M-	
Manic depressive	مريض الهوس الاكتئابي
Marker	دالة
Mast Cells	خلية بدينة
Mesozoic	حقب الحياة الوسطى (الميزوزي)
Methylation	مثيلة (إضافة شق ميثيلي)
Microsatellite	تابع دقيق (لدنا)
Minisatellite	تابع صغير (لدنا)
Mitochondria	ميتوكوندريا (في الخلية)
Mononucleosis	داء وحيدات النواة
Myalgic encephalomylities	الوهن العضلي الدماغي
Mycobacteria	بكتيريا العصيات الفطرية
Myotonic dystrophy	حثل التوتر العضلي

-N-		Processor (word)	معالج (كلمات)، معلاج (كمبيوتر)
Neural Crest	العرف العصبي (أجنة)	Promoter	حاث ـ حافز
Neuron	عصبون		
Neurotransmitter	ناقل عصبي	-R-	
Nucleus acumbens	نواة المتعة (في المخ)	Recessive (character)	(صفة) متنحية (وراثة)
-O-		Recombinant (DNA)	دنا المولّف، المطعم، المهجن
Obsessive (behaviour)	(سلوك) قهري	Reflexivity	الانعكاسية
Oncogene	جين ورمي	Replication	نسخ
Onco virus	فيروس ورمي	Rescue (genetic)	إنقاذ (وراثي)
Ontology	أنطولوجيا	Respiratory syncital (virus)	(فيروس) التنفس المخلوي
Opossium	الأبسوم (حيوان)	Restriction enzyme	إنزيم التحديد
Osteoporosis	مسامية العظام	Retinal blastoma	بلاستوما الشبكية (ورم)
Out breeding	توالد خارجي	Retro transposone	ترانسبوزون ارتجاعي
-P-		Retrovirus	فيروس ارتجاعي
Paleontology	باليونتولوجيا، علم الحياة في العصور الجيولوجية	Retrovirus(human endogenous)	فيروسات ارتجاعية بشرية داخلية المنشأ، هرفات
Paleozoic	حقبة الحياة القديمة (الباليوزي)	Reverse transcriptase	مستنسخ عكسي (إنزيم في الوراثة)
Papilloma (virus)	(فيروس) الحليمات	Ribosome	ريبوسوم
Phenotype	المظهر (وراثة)	RNA	رنا، الحامض النووي ريبونيوكلييك
Phonemes	وحدات صوتية، فونيمات	RNA (messenger)	رنا (الرسول)
Pituitary (gland)	(الغدة) النخامية	RNA (transfer)	رنا (الناقل)
Pleiotropy	تعدد التأثير	-S-	
Pleistocene	عصر البليستوسين، سادس عصور حقب الحياة الحديثة	Satellites (DNA)	توابع (دنا)
Pliocine age	عصر البليوسين	Scrapie	الحكاك
Point mutation	طفرة نقطية	Screening (genetic)	فرز (وراثي)
Polyp	سليلة (أورام)	Semantics	سيمانطيقا
Polypoid	متعددة المظهر	Sensitivity	حساسية
Precambrian	أحقاب ما قبل الكمبري، الدهور السابقة لحقب الحياة القديمة	Sensitization	تحسيس
Preformation	تشكيل مسبق (اجنة)		
Primates	رئيسيات		

Sexual antagonism	تضاد جنسي
Sexuality	جنسوية
Sicle cell anaemea	أنيميا الخلية المنجلية
Speciation	تنواع
Spermatocyte	خلية منوية
Soft ware	مبرمجات ـ برمجيات
Stem cells	الخليـة الجـذع، الخليـة الأم
Synapsis	مشبك (أعصاب)
Syntax	السينتاطيقا - نحو
-T-	
Termite	أرضة، نمل أبيض
Thalamus	المهاد (في المخ)
Thalassemia	أنيميا الثالاسيميا
Thermophilic (bacteria)	(بكتيريا) حرارية
Transcription	استنساخ (وراثة)
Transgenic	عبر جيني
Transposone	ترانسبوزون، جين قافز
Triglycerides	جلسريات ثلاثية
Tumour - suppressor (gene)	(جي) كابح للورم تقلاب
-U-	
Uretheritis (non specific)	التـهـاب المبـال (غـيـر المتعين)
-V-	
Virulent	فوعي

معجم عربي/إنجليزي

- أ -	
الأبسوم (حيوان)	Opossium
أحادية المجموعة	Haploid (cell)
أحقاب ما قبل الكمبري (جيولوجيا)	Precam brian
اختبار فرز وراثي	Genetic screening test
أرضة - نمل أبيض	Termite
استنساخ (وراثة)	Transcription
استنسال	Cloning
إعوارية (مرض تحسسي)	Anaphlaxis
انطواء على الذات	Autism
إنطولوجيا	Ontology
إكس الهش (وراثة)	Fragile X
إكسون (وراثة)	Exon
التهاب الدماغ	Encephalitis
التهاب المبال غير المتعين	Urethritis (nonspecific)
إنتروبيا (ديناميكا حرارية)	Entropy
إنترون (وراثة)	Entron
أنثروبولوجيا، علم الإنسان	Anthropology
إنسانيات	Hominids
انعاكسية	Re Flexivity
إنقاذ وراثي	Rescue (genetic)
أنوي النزعة	Egotistical
إيكولوجيا	Ecology
- ب -	
باليونتولوجيا، علم الحياة في العصور الجيولوجية	Paleontology
بيتد بيتا النشواني	Amyloid beta peptide
بذل السائل الأمنيوس بذل السلي	Amniocentesis
بشرانيات	Anthropoidae
بكتيريا التدخين السوداء	Black smoker bacteria
بكتيريا حرارية	Thermoplilic bacteria
بكتيريا العصيات الفطرية	Mycobacteria
بلاستوما الشبكية (ورم)	Retinal blastoma
بول ألكبتوني	Alkaptonurea
- ت -	
تابع دقيق (لدنا)	Microsatellite
تابع صغير (لدنا)	Minisatellite
(إنزيم) التحديد	Restriction (enzyme)
تحسسية	Allergy
تحسيس	Sensitization
ترانسبوزون، (جين قافز)	Transposone
ترانسبوزون ارتجاعي	Retro transposone
تركيب وراثي	Genotype
تشكيل مسبق (أجنة)	Preformation
تضاد جنسي	Sexual antagonism
تعدد التأثير	Pleiotropy
تعين الموضع	Homeosis
تقلاب	Turnover
تكرارية (إحصاء)	Frequency
تكوين المعيدة (أجنة)	Gastrulation
تليف كيسي، تليف حوصلي	Cystic Fibrosis
(فيروس) التنفس المخلوي	Respiratory Syncital (virus)
تنواع	Speciation
توابع (لدنا)	Satellites
توالد خارجي	Outbreeding
توالد داخلي	Inbreeding

- ث -	
الثلم الحزامي (الأمامي)	Cingulate Sulcus
(في المخ)	(anterior)
ثنائية المجموعة (خلية)	Diploid (cell)
- ج -	
الجسم المخطط (في	Corpus striatum
المخ)	
جلسريدات ثلاثة	Triglycerides
جلوبيولين مناعي	Immuniglobulin
جنسانية	Gendre
جنسوية	Sexuality
الجهاز الحافي (في المخ)	Limbic system
جين ورمي	Oncogene
- ح -	
حاث - حافز	Promoter
حافز (كيمياء)	Catalyst
حامض أميني	Amino acid
حبسة (للكلام)	Aphasia
حثل التوتر العضلي	Myotonic dystrophy
حساسية	Sensitivity
الحصين الأصغر	Hippocampus minor
حقب الحياة الحديثة،	Cenozoic
السينوزي	
حقب الحياة القديمة،	Paleozoic
الباليوزي	
حقب الحياة الوسطى،	Mesozoic
الميزوزي	
الحكاك	Scrapie
حلأ	Herpes
حمى غددية	Glandular fever
حمى الكلأ - حمى القش	Hay fever
الحياتية (مذهب)	Animation
- خ -	
خطأ ولادي، خطأ خلقي	Inborn error
خلل التوتر العضلي	
خلل القرانية	Dystonia
خلقي	Dyslexia
خلية بدينة	Congenital
خلية دبقية	Mast cell
الخلية الجذع، الخلية الأم	Glial cell
خلية جرابية	Stem cell
خلية جرثومية	Follicular cell
خلية منوية	Germ cell
- د -	Spermatocyte
دنا، الحاض النووي دي	
أوكسي ريبونيوكلييك	DNA
دنا اللغو	
دنا المولف، المطعم،	Junk DNA
المهجن	Recombinant DNA
- ر -	
رئيسيات	
رنا، الحامض النووي	Primates
ريبونيوكلييك	RNA
رنا الرسول	
رنح مخيخي	RNA messenger
ريبوسوم	Cerebellar ataxia
- س -	Ribosome
(صفة) سائدة	
سليلة (أورام)	Dominant (character)
سيماطيقا	Polyp
سينتاطيقا- نحو	Semantics
- ص -	Syntax
صميم البروتينات	
الدهنية	Apolipoprotein
- ط -	
طفرة نقطية	
- ع -	Point mutation
عبر جيني	
عرف عصبي (أجنة)	Transgenic
عصبون	

عـصـر البليسـتـوسين،	Neural crest
سـادس عـصـور حـقب	Neuron
الحياة الحديثة.	Pleistocene
عصر البيلوسين، خامس	
عـصـور حـقب الحـيـاة	
الحديثة.	Pliocine age
علاجي المنشأ	
علم الأنساب	
ـ ف ـ	Iatrogenic
فرز (وراثي)	Genealogy
فصيلة دم	
فوعي	Screening (genetic)
فيروس ارتجاعي	Blood group
فيروس ارتجاعي بشري	Virulent
داخلي المنشأ (هرف)	Retrovirus
فيروس ورمي	Rwtrovirus (Human)
ـ ق ـ	endogenous
قردة عليا	Oncovirus
(سلوك) قهري	
قولستقيم	Apes
ـ ك ـ	Obsessive
(جين) كابح للورم	Colorectal
كتلة حيوية	Tumour-suppressor
كودون	(gene)
كيس الأرومة (أجنة)	Biomass
ـ ل ـ	Codon
لا تخصيصي	Blostocyst
لاطوبوى، شرير، جحيمي	
لاعكوسي	Atopy
اللوزة (في المخ)	Dystopia
ـ م ـ	Irreversible
مبرمجات، برمجيات	Amygdala
متعددة المظهر	
(وصفة) متنحّية	Software

مثوى بيئي ـ موطن بيئي	Polypoid
محسس	Recessive (character)
محوار (أعصاب)	Habitat
محيط حيوي	Allergen
مسامية العظام	Axon
مستنسِخ عكسي (إنزيم	Biosphere
في الوراثة)	Osteoporosis
مشبك (أعصاب)	Reverse
المظهر (وراثة)	transciptase
مـعـالـج (كلمـات) مـعـلاج	Synapsis
(كمبيوتر)	Phenotype
المعدة	Processor (word)
معزز ـ عامل تعزيز	
مقدم المخ	Hardware
ممال	Enhancer
المهاد (في المخ)	Forebrain
موت الخلية المبرمج	Gradient
ميتوكوندريا	Thalamus
مثيلة، إضافة الشق المثيلي	Apoptosis
ـ ن ـ	Mitochondria
ناقل عصبي	Methylatiom
(الغدة) النخامية	
نزعة جنسية مثلية	Neurotransmitter
نزعة جنسية مغايرة	Pituitary (gland)
نسخ	Homosexual
نواة المتعة (في المخ)	Heterosexual
ـ هـ ـ	Replication
هوس اكتئابي	Nuclues acumbens
هوموجنتيسات	
ـ و ـ	Manic depression
وحدات صوتية، فونيمات	Homogentisate
ورم غددي	
الوطاء (في المخ)	Phonemes
الوهن العضلي الدماغي	Adenoma

المؤلف في سطور

مات ريدلي

* كاتب بريطاني يعيش في إنجلترا.
* حاصل على دكتوراه الفلسفة في علم الحيوان من جامعة أكسفورد.
* يرأس مركز الحياة الدولي والحديقة العلمية في مدينة نيوكاسل.
* كتب في الصحف البريطانية والأمريكية في مجال الثقافة العلمية.
* له عدة كتب في الثقافة العلمية أهمها: «الملكة الحمراء: الجنس وتطور الطبيعة البشرية»، و«أصول الفضيلة: الغرائز البشرية وتطور التعاون»، و«مستقبل المرض».

المترجم في سطور

د. مصطفى إبراهيم فهمي

* حاصل على الدكتوراه في الكيمياء الإكلينيكية، جامعة لندن ١٩٦٩.
* عضو لجنة الثقافة العلمية بالمجلس الأعلى للثقافة بمصر ١٩٩٧.
* حصل على جائزة ترجمة أحسن كتاب في الثقافة



هذه هي البيولوجيا

تأليف: إرنست ماير

ترجمة: د. عفيفي محمود عفيفي

العلمية في معرض الكتاب بالقاهرة ١٩٩٥، وجائزة مجلس الثقافة لترجمة كتب الثقافة العلمية، القاهرة ١٩٩٦، وجائزة ترجمة أحسن كتاب في الثقافة العلمية في معرض الكتاب بالكويت ٢٠٠٠.

* ترجم لسلسلة «عالم المعرفة» أربعة كتب هي: «التنبؤ الوراثي»، العدد ١٣٠ـ أكتوبر ١٩٨٨، و«علم الأحياء والأيديولوجيا والطبيعة البشرية»، العدد ١٤٨ـ أبريل ١٩٩٠، و«النهاية»، العدد ١٩١ـ نوفمبر ١٩٩٤، و«الطب الإمبريالي والمجتمعات المحلية»، العدد ٢٣٦ـ أغسطس ١٩٩٨.



سلسلة عالَم المعرفة

«عالم المعرفة» سلسلة كتب ثقافية تصدر في مطلع كل شهر ميلادي عن المجلس الوطني للثقافة والفنون والآداب ـ دولة الكويت ـ وقد صدر العدد الأول منها في شهر يناير العام ١٩٧٨.

تهدف هذه السلسلة إلى تزويد القارئ بمادة جيدة من الثقافة تغطي جميع فروع المعرفة، وكذلك ربطه بأحدث التيارات الفكرية والثقافية المعاصرة. ومن الموضوعات التي تعالجها تأليفا وترجمة :

١ ـ الدراسات الإنسانية : تاريخ ـ فلسفة ـ أدب الرحلات ـ الدراسات الحضارية ـ تاريخ الأفكار.

٢ ـ العلوم الاجتماعية: اجتماع ـ اقتصاد ـ سياسة ـ علم نفس ـ جغرافيا ـ تخطيط ـ دراسات استراتيجية ـ مستقبليات.

٣ ـ الدراسات الأدبية واللغوية : الأدب العربي ـ الآداب العالمية ـ علم اللغة.

٤ ـ الدراسات الفنية : علم الجمال وفلسفة الفن ـ المسرح ـ الموسيقا ـ الفنون التشكيلية والفنون الشعبية.

٥ ـ الدراسات العلمية : تاريخ العلم وفلسفته ، تبسيط العلوم الطبيعية (فيزياء، كيمياء، علم الحياة، فلك) ـ الرياضيات التطبيقية (مع الاهتمام بالجوانب الإنسانية لهذه العلوم)، والدراسات التكنولوجية.

أما بالنسبة لنشر الأعمال الإبداعية ـ المترجمة أو المؤلفة ـ من شعر وقصة ومسرحية، وكذلك الأعمال المتعلقة بشخصية واحدة بعينها فهذا أمر غير وارد في الوقت الحالي.

هذا الكتاب

يتناول هذا الكتاب فى كل فصل جينا (مورثا) واحدا أو أكثر على واحد من أزواج الكروموسومات الاثنين والعشرين الموجودة فى نواة كل خلية، حيث تشكل مادة الخلية الوراثية أو الجينوم، وذلك فيما عدا كروموسومات الجنس التى يتناولها في فصل خاص بها.

ومن خلال هذه الجينات المحدودة المهمة، يصحبنا المؤلف في رحلة شائقة بأسلوب سلس ليروي لنا السيرة الذاتية لنوعنا البشرى، والصلة بينه وبين أسلافه، والجينات المشتركة بينه وبين الأنواع الأخرى القريبة له. كما يتناول مسائل عديدة تتعلق بنواح مختلفة من حياتنا، بعضها يفسر أمورا طريفة، كالسبب في أن سكان حوض البحر المتوسط يفضلون الجبن على اللبن، بينما يفضل أهل الشمال اللبن نفسه. كما أنه يتناول مسائل أشد خطرا: كالخلود وزيادة العمر والشيخوخة والموت والمرض، والذكاء والشخصية بل والإرادة الحرة. ونجد في كل هذه المسائل دورا مهما للطبع أي الجينات والوراثة، وكذلك دورا مهما للتطبع أو البيئة. فهل يتعارض الطبع مع التطبع، أم أنهما يشتركان معا في التأثير في الإنسان وتأثر كل واحد منهما بالآخر؟

إذا كانت قد توافرت لدينا الآن معلومات جديدة غزيرة من دراسة الجينوم، فما دلالة هذه المعلومات؟ إنها قد تجيب عن بعض الأسئلة، ولكنها أيضا تثير أسئلة أكثر فيها قضايا علمية وأخلاقية واجتماعية، ينبغي أن نحاول حلها لنفهم أنفسنا أكثر وأكثر.



ISBN 99906-0-068-6

رقم الإيداع (٢٠٠٠٠٣/٢٠٠١)